

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

109

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

MAURIC Georges-Julien-Jacques

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Ancien interne de l'Hôpital Maritime de Berck

Né le 18 juillet 1902, à Nice (A. M.)

LE DISQUE INTERVERTÉBRAL

*PATHOLOGIE,
DIAGNOSTIC ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES*

Président : M. G. GUILLAIN, Professeur

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS

Libraires de l'Académie de Médecine
120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e)

1933



**LE DISQUE
INTERVERTÉBRAL**

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
MAURIC Georges-Julien-Jacques

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Ancien interne de l'Hôpital Maritime de Berck
Né le 18 juillet 1902, à Nice (A. M.)

LE DISQUE
INTERVERTÉBRAL

PATHOLOGIE,
DIAGNOSTIC ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Président : M.G.GUILLAIN, Professeur

MASSON & C^{IE}, ÉDITEURS
Libraires de l'Académie de Médecine
120, boulevard Saint-Germain, Paris (VI^e)
1933

I. — Professeurs :

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	BINET.
Physiologie	STROHL.
Physique médicale	DESGREZ.
Chimie médicale	DEBRÉ.
Bactériologie	BRUMPT.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BAUDOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales	CLERC.
Pathologie médicale	MARION.
Pathologie chirurgicale	ROUSSY.
Anatomie pathologique	CHAMPY.
Histologie	TIFFENEAU.
Pharmacologie et matière médicale	LOEPER.
Thérapeutique	TANON.
Hygiène et médecine préventive	BALTHAZARD.
Médecine légale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	FIESSINGER.
Pathologie expérimentale et comparée	MAURICE VILLARET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	LÉON BERNARD.
Clinique de la tuberculose	MAUCLAIRE.
Professeur sans chaire	

II. — Agrégés en exercice :

ALAJOUANINE	ECALLE	LABBE (Henri)	PIEDLIÈVRE
AUBERTIN	FÉY	LAROCHE (Guy)	PORTES
BENARD (Henri)	GASTINEL	LEVEUF	QUENU
BROcq	GATELLIER	LEVY-VALENSI	RICHET
BRULÉ	DE GAUDAR	LIAN	SANNIE
BUSQUET	D'ALLAINES	MILLOT	SEZARY
CADENAT	GIROUD	MONDOR	VALLÉRY-RADOT
CATHALA	HARVIER	MOREAU	(Pasteur)
CHABROL	HAZARD	MOULONGUET	VAUDESCAL
CHAILLEY-BERT	HOVELACQUE	MOURE	VELTER
CHEVALIER	HUGUENIN	MULON	VERNE
DOGNON	HUTINEL	OBERLING	VIGNES
DONZELOT	JOANNON	OLIVIER	

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens :

GUENIOT	LEROUX	RETTERRER	ZIMMERN
LEQUEUX	NEVEU-LEMAIRE		

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent :

ABRAMI	BASSET	MOCQUOT	LEVY-SOLAL
CHIRAY	CHEVASSU	PROUST	METZGER
DEBRE	HEITZ-BOYER	SCHWARTZ	
DUVOIR	MATHIEU	LE LORIER	

V. — Chargés de cours :

MAUCLAIRE	CHAILLEY-BERT	LEDoux-LEBARD	WEIL-HALLÉ
FREY			

A HENRI VADON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*qui m'ont permis de poursuivre en
toute tranquillité de longues
études.*

A MA FEMME

*qui est pour moi la plus précieuse
des amies.*

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS,
AU DOCTEUR N. GEORGIADIS BEY,
Chevalier de la Légion d'Honneur,
Ancien président de l'Institut d'Égypte.

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES GUILLAIN,
Professeur de Clinique des Maladies du Système nerveux,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de la Salpêtrière.

*qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A NOS MAÎTRES

*Nous leur devons toute notre formation
médicale et bien des heures
joyeuses de notre vie d'étudiant.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PASTEUR VALLERY-RADOT,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Bichat.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. SEZARY,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TH. ALAJOUANINE,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'Hospice de Bicêtre.

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. ARROU,
Chirurgien Honoraire des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SORREL,
Professeur de Clinique chirurgicale de la Faculté de Strasbourg,
Chirurgien des Hôpitaux de Paris.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY,
Médecin de l'Hôpital Broussais.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE,
Professeur de Clinique des Maladies nerveuses et mentales
de la Faculté de Bordeaux.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

Stage :

- 1921 M. LE PROFESSEUR F. WIDAL (*in memoriam*),
M. LE PROFESSEUR H. HARTMANN,
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. RIBIERRE (*in memoriam*).

Externat :

- 1922 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CAMUS (*in memoriam*),
M. LE DOCTEUR J. ARROU,
1923 M. LE DOCTEUR ENRIQUEZ (*in memoriam*),
1926 M. LE DOCTEUR GERNEZ.

Internal de Berck :

- 1924 et 1925 M. LE PROFESSEUR E. SORREL.

Internal provisoire :

- 1927 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE,
M. LE DOCTEUR CL. VURPAS,
M. LE DOCTEUR P. CAMUS.

Internal :

- 1928 M. LE DOCTEUR CL. VURPAS,
M. LE DOCTEUR A. BARBE,
1929 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLERY-RADOT,
1930 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLERY-RADOT,
1931 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PASTEUR VALLERY-RADOT,
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SEZARY,
1932 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE.

A MM. LES DOCTEURS : BARIETY, CARRIE, COSTE, GARCIN, GUTMANN, MAY,
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU, MM. LES DOCTEURS NICAUD,
SCHULMANN, Médecins des Hôpitaux de Paris.

A MM. LES DOCTEURS ANDRIEU, DELAHAYE, GASTON DURAND.

A NOS MAÎTRES DANS LES LABORATOIRES,

MM. LE PROFESSEUR R. LEGROUX, LES PROFESSEURS AGRÉGÉS GAUTRELET et
OBERLING, LES DOCTEURS IVAN BERTRAND et P. GIROUD.

A NOS MAÎTRES DE CONFÉRENCE,

MM. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TH. ALAJOUANINE, LES DOCTEURS FROMENT,
LEIBOVICI, OBERLIN, Chirurgiens des Hôpitaux de Paris, TRUFFERT,
TURQUETY.

PUBLICATIONS ANTÉRIEURES

Diagnostic radiographique des abcès pré-vertébraux du mal de Pott cervical par refoulement de la colonne chaire aérienne (en collaboration avec E. SORREL). *J. de radiol. et d'électrol.*, 1925, n° 1, p. 497.

Cinq cas d'exostoses ostéogénétiques (en collaboration avec E. SORREL). *Rev. d'orthop.*, 1927, n° 1, p. 1.

Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs crâniens par néoplasie basillaire d'origine rhino-pharyngée (en collaboration avec Th. ALAJOUANINE et R. GARCIN). *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1927, n° 4, p. 101.

Les fractures spontanées dans la syringomyélie (en collaboration avec Th. ALAJOUANINE et L. CAMUS). *Bull. méd.*, 1927, n° 48, p. 1317.

Trois cas de malformation osseuse du membre supérieur (en collaboration avec E. SORREL). *Paris méd.*, 1928, n° 29, p. 80.

Sur quelques infections du névraxe intéressant avec prédilection le système nerveux périphérique (en collaboration avec Th. ALAJOUANINE). *Bull. méd.*, 1928, n° 41, p. 1317.

Mort au cours d'un accès d'asthme (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT). *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1930, n° 15, p. 732.

Mise en évidence des qualités antigéniques d'un extrait par la méthode de Prausnitz-Küstner (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT, P. GIROUD et M^{me} A. HUGO). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1930, t. CIII, p. 1207.

Essai de transfert à l'homme des anticorps de l'animal sensibilisé (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT, P. GIROUD et M^{me} A. HUGO). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1930, t. CIII, p. 1205.

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par les sels, ou complexes de certains métaux lourds. *La Presse méd. d'Egypte*, 1931, 1^{er} février, n° 273.

Le traitement de certaines dermatoses par l'extrait de rate. *La Presse méd. d'Egypte*, 1931, 1^{er} avril, n° 277.

Modalités de la courbe de tension artérielle chez le lapin à la suite d'injection première d'une protéine par voie intraveineuse (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, t. CVII, p. 472.

Manifestations convulsives observées chez le lapin à la suite d'injection première d'une protéine par voie intraveineuse (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, t. CVII, p. 473.

Sensibilisation du lapin par les extraits protéiniques (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, t. CVII, p. 625.

Un nouveau test d'anaphylaxie chez l'homme : le sérum d'un homme sensibilisé, injecté à un lapin préparé avec la protéine sensibilisante, peut déclencher un choc (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1931, t. CVII, p. 627.

Influence de la température sur les crises d'asthme de l'adulte (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT). *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1931, n° 21, p. 1046.

Une protéine injectée à un lapin préparé avec le sérum d'un homme sensibilisé à la protéine correspondante ne déclenche pas de choc anaphylactique (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVII, p. 685.

Chez le lapin un premier choc peut ne pas préserver d'un second choc (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVII, p. 687.

Anaphylaxie passive : Essai de transmission des anticorps anaphylactiques de l'homme au lapin (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVII, p. 795.

Anaphylaxie passive : Injection au lapin du sérum d'un homme sensibilisé et élargi à la protéine sensibilisante (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVII, p. 797.

Inscription graphique de la chute de pression artérielle au cours du choc anaphylactique du cobaye (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, et M^{me} A. HUGO). *C. R. Soc. Biol.* 1931, t. CVII, p. 1093.

Manifestations vasculaires et cliniques à la suite d'injection première chez le cobaye (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVII, p. 1095.

Anaphylaxie passive : Essai de transmission des anticorps de l'homme au cobaye (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVII, p. 1210.

Influence des saignées quotidiennes sur le taux de l'urée sanguine du lapin (en collaboration avec PASTEUR VALLERY-RADOT et M^{me} A. HUGO). *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1931, n° 25, p. 1473.

Dactylomégalie des gros orteils avec mal perforant, arthropathie phalango-phalangienne avec troubles sensitifs dissociés et sympathiques (en collaboration avec Th. ALAJOUANINE et J. MAGE). *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris.*, 1931, n° 24, p. 1284.

Influence de l'hyperthermie et de l'hypothermie sur le choc anaphylactique du lapin (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT et M^{me} A. HUGO). *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVIII, p. 649.

Pyodermite chronique ulcéreuse et végétante (en collaboration avec A. SÉZARY). *Soc. franç. Dermatol. et Syphil.*, 1931, n° 8

Interprétation du choc anaphylactique déterminé par l'injection d'un sérum sensibilisé à un lapin préparé avec la protéine sensibilisante (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT et M^{me} A. HUGO). *C. R. Soc. Biol.*, 1931, t. CVIII, p. 952.

Influence des modifications thermiques sur certains phénomènes de sensibilisation cliniques et expérimentaux (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT et M^{me} A. HUGO). *La Presse méd.*, 1932, n° 100, p. 1845.

Pemphigus végétant (en collaboration avec SÉZARY). *Bull. Soc. franç. Dermatol. et Syphil.*, 1932, n° 1, p. 174.

Les réactions cutanées biologiques dans les états d'intolérance (en collaboration avec A. SÉZARY). *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1932, n° 3, p. 105.

Les réactions cutanées biologiques dans l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale (en collaboration avec A. SÉZARY). *Bull. Soc. franç. Dermatol. et Syphil.*, 1932, n° 2, p. 256.

Reproduction expérimentale de la papule du strophulus (en collaboration avec A. SÉZARY). *Bull. Soc. franç. Dermatol. et Syphil.*, 1932, n° 2, p. 254.

Peut-on diagnostiquer un état d'anaphylaxie chez l'homme par la transmission des anticorps anaphylactiques de l'homme à l'animal (anaphylaxie passive) ? (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1932, n° 11, p. 409.

La pratique des tests cutanés dans les états d'intolérance (en collaboration avec A. SÉZARY). *Presse méd.*, 1932, n° 24, p. 465.

Anaphylaxie passive locale. Application au diagnostic des états anaphylactiques (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT, M^{me} A. HUGO et P. GIROUD). *Presse méd.*, 1932, n° 28, p. 521.

Le syndrome biologique de la néphrose lipidique (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT). *65^e Congrès des Sociétés savantes*, avril 1932.

La ligature des carotides peut-elle empêcher l'apparition du choc anaphylactique chez le lapin (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT, M^{lle} HEIMANN et M^{me} A. HUGO). *C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. CIX, p. 1304.

Résultats des cuti-réactions effectuées chez des hommes atteints d'hyper-sensibilité pollinique avec des extraits protéiniques des différentes parties de la plante (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT, P. GIROUD et M^{me} A. HUGO). *C. R. Soc. Biol.*, 1932, t. CIX, p. 1086.

A propos de l'anaphylaxie passive et des graphiques du choc anaphylactique

(en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT et M^{me} A. HUGO). *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1932, n° 16, p. 650.

Syringomyélie à début par une cyphoscoliose dite des adolescents (en collaboration avec Th. ALAJOUANINE et Ch. RIBADEAU-DUMAS). *Rev. Neurol.*, 1932, t. I, p. 932.

Paralysie radiculaire du plexus brachial apparue deux mois après un traumatisme cervical d'apparence banale (en collaboration avec Th. ALAJOUANINE et Ch. RIBADEAU-DUMAS). *Rev. Neurol.*, 1932, t. I, p. 936.

Les réactions cutanées expérimentales et la pathogénie des états d'intolérance (en collaboration avec A. SÉZARY). *Presse méd.*, 1932, n° 51, p. 997.

Oxycéphalie, paralysie oculaire tardive et névrite optique par méningite syphilitique (en collaboration avec Th. ALAJOUANINE et ROSSANO). *Rev. Neurol.*, 1932, t. II, p. 78.

Association d'un syndrome rétro-gassérien avec stase papillaire et d'un syndrome de la queue de cheval (en collaboration avec Th. ALAJOUANINE et Ch. RIBADEAU-DUMAS). *Rev. Neurol.*, 1932, t. II, p. 103

Sur un cas de néphrose lipoidique (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT et M. LAUDAT). *Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1932, n° 25, p. 1281.

La néphrose lipoidique est-elle une entité morbide ? (en collaboration avec PASTEUR VALLÉRY-RADOT). *Gaz. méd. de France*, 1932, n° 17, p. 653.

Le problème biologique de l'Epilepsie. *Science méd. pratique*, 1932, n° 20, p. 955.

Le rôle de l'allergie cutanée dans la pathogénie de l'érythrodermie vésiculo-oedémateuse arsenicale (en collaboration avec A. SÉZARY). *Presse méd.*, 1933, n° 6, p. 115.

La cyphose des vieillards (en collaboration avec Th. ALAJOUANINE). *Presse méd.*, 1933, n° 14, p. 269.

INTRODUCTION

Th. Alajouanine et D. Petit-Dutaillis ont, les premiers en France, attiré l'attention sur une variété nouvelle de compression radiculo-médullaire extradurale, la compression par « nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux ». Ces auteurs ont, non seulement précisé les caractères cliniques, biologiques et évolutifs de ces compressions, mais ils ont aussi — à la lumière des travaux de Schmorl — montré la véritable signification de ces « pseudo-tumeurs ».

Notre maître, le professeur agrégé Th. Alajouanine, nous a incité et aidé à poursuivre l'étude de cette variété de compression radiculo-médullaire et il a attiré notre attention sur l'œuvre de Schmorl. Nous tenons à le remercier de nous avoir ouvert cette voie si intéressante.

L'œuvre du professeur G. Schmorl de Dresde est considérable. Avec ses collaborateurs: Junghauns, Rathcke, Güntz, Hallermann, J. Püschel, Beadle, Jacobi, etc..., il a pu examiner entre 1925 et 1932 plus de 10.000 colonnes vertébrales. De plus, deux de ses anciens élèves, Übermuth et Böhmig ont, chacun, apporté une contribution très importante à l'étude du disque intervertébral. Enfin, Lyon, de Cologne, a tout particulièrement insisté sur le comportement du disque au cours des affections de la colonne vertébrale; son œuvre est surtout clinique.

Ayant pris connaissance de tous ces travaux, nous tenterons d'envisager la pathologie du disque intervertébral non plus seulement du point de vue neurologique, mais d'un point de vue plus général.

Nous aurions reculé devant cette tâche, trop importante pour nous, si nous n'avions pas trouvé, auprès de nos maîtres, l'encouragement et les conseils indispensables.

Notre maître, le professeur E. Sorrel, dont nous avons eu le bonheur d'être, pendant deux ans, l'interne à l'Hôpital Maritime de Berck, a approuvé notre tentative, l'a encouragée et l'a surtout rendue possible en continuant à nous faire profiter de son enseignement.

M. le professeur Abadie a également encouragé et conseillé ce travail.

M. le professeur Rouvière, en nous accueillant avec une grande bienveillance dans son laboratoire, nous a permis d'étudier l'anatomie de l'articulation intervertébrale. Nous avons eu souvent recours à lui pendant toute la durée de cette étude ; nous tenons à lui exprimer notre reconnaissance.

Nous dirons aussi notre reconnaissance à M. le professeur agrégé Oberling. Très souvent, au cours de ce travail, nous avons sollicité ses conseils ; il ne nous les a jamais ménagés et nous a permis de nous orienter dans les longs développements concernant l'anatomie pathologique.

M. le professeur agrégé A. Giroud a bien voulu nous servir de guide pour l'étude embryologique.

Nous tenons à remercier aussi MM. les docteurs O. Crouzon, D. Petit-Dutaillis et Péhu ainsi que MM. les docteurs J. Calvé, Delahaye, Gopceovich, Hess, Lyon, Maraschini, Mezzari, Roederer et Saiz qui ont bien voulu nous communiquer leurs travaux ou faciliter nos recherches.

Nous remercions tout particulièrement M^{me} A. G. Mauric de nous avoir permis de prendre largement connaissance de la littérature étrangère ; ces remerciements vont aussi au docteur Schwarz.

Le regretté professeur G. Schmorl avait bien voulu nous faciliter grandement notre tâche en mettant à notre disposition l'ensemble de ses travaux et ceux de son école.

*
* *

Nous exposerons, dans ce livre, d'abord l'anatomie et la physiologie du disque intervertébral normal ainsi que les moyens d'exploration cliniques et radiologiques.

Nous aborderons ensuite l'étude de la pathologie du disque intervertébral. Cette étude sera divisée en trois parties :

Dans la première, nous décrirons les altérations du disque intervertébral en nous basant sur les constatations anatomiques et radiographiques post-mortem, effectuées à l'Institut de Dresde.

Dans la seconde nous envisagerons la part du disque dans l'étiologie, la pathogénie, le diagnostic et le traitement des diverses affections vertébrales.

Dans la dernière partie, nous étudierons les compressions radiculo-médullaires ayant leur origine dans ce disque.

LE DISQUE INTERVERTÉBRAL NORMAL

ANATOMIE

Les disques intervertébraux, ces articulations qui réunissent deux corps vertébraux, ont été décrits par les anatomistes, depuis Vésalius (1555); Luschka en a donné la première étude importante en 1858. Ces dernières années, Schmorl et ses collaborateurs en ont précisé l'anatomie, la physiologie et l'anatomie pathologique.

Les disques intervertébraux sont au nombre de vingt-trois, le premier unissant l'axis à la 3^{me} cervicale. Ils représentent le 1/14 de la hauteur totale de l'homme et environ le 1/4 de la partie mobile de la colonne vertébrale.

Véritables coussins cartilagineux, interposés entre les surfaces des corps de deux vertèbres voisines, ils ont la forme d'une lentille biconvexe.

Leur hauteur est variable suivant les régions : Sappey indiquait que, sensiblement la même pour tous les disques cervicaux (4 mm. environ), elle diminuait du 7^{me} disque cervical jusqu'au 5^{me} disque dorsal, pour augmenter ensuite progressivement dans la région lombaire, où elle pouvait atteindre de 10 à 15 mm. Jacobi, étudiant un matériel de 102 colonnes d'individus âgés de 18 à 87 ans, confirme en partie ces données ; il précise que les disques dorsaux mesurent en moyenne 3 mm. 9 et les disques lombaires un maximum de 9 mm.

Divisant son matériel en six groupes d'après l'âge, et en quatre groupes d'après l'état des colonnes, Jacobi trouve que,

dans toutes ses séries, le rapport entre la hauteur des disques et celle des corps reste sensiblement le même ; il est approximativement comme 2 à 5 dans la région cervicale, 1 à 5 dans la région thoracique, 1 à 3 dans la région lombaire.

Dans les régions cervicale et lombaire, les disques intervertébraux sont plus hauts en avant qu'en arrière, alors que c'est le contraire dans la région dorsale. Cette inégalité dans la hauteur des faces antérieure et postérieure des disques indique que ces derniers sont *en partie* la cause des courbures vertébrales. Cette notion explique le retentissement des modifications pathologiques des disques intervertébraux sur ces courbures.

Envisagés du point de vue de leur *constitution anatomique*, les disques intervertébraux comprennent trois parties distinctes :

Les *lames cartilagineuses* qui recouvrent les surfaces articulaires ;

L'*anneau fibreux* (annulus lamellosus des Allemands) qui constitue la portion périphérique ;

Le *noyau gélatineux* (nucleus pulposus des Allemands) siégeant à la partie centrale de l'articulation.

Chaque disque est construit sur un plan semblable ; les détails seuls varient.

*
* *

Nous avons donné très rapidement ces notions générales pour situer la question. Mais, d'une part, la colonne vertébrale n'atteint son plein développement qu'assez tard, vers la vingt-cinquième année, et, d'autre part, la connaissance d'une anatomie exacte est indispensable pour comprendre le rôle physiologique et pour apprécier les modifications pathologiques du disque intervertébral. Cela nous entraînera par conséquent à étudier la *structure de ce disque aux différents âges de la vie* et à insister sur certains points, récemment précisés, de sa *constitution anatomique*.

Übermuth, de l'Institut du professeur Hueck, de Leipzig, a écrit une véritable « histoire de la vie » des disques intervertébraux. Il a même entrepris d'expliquer, par la nécessité d'une adaptation fonctionnelle aux besoins de chaque période de la vie, les modifications qui se produisent successivement dans les disques. Cette étude, basée sur de nombreux examens microscopi-

ques, est importante à retenir. Böhmig, de Rostock, à propos de la vascularisation des disques intervertébraux, a également écrit un très long chapitre sur leur développement. Keyes et Compere ont récemment repris cette étude.

Schmorl, d'autre part, pendant la période qui s'étend du début de 1925 à la fin de 1931, a pu faire examiner, à son Institut de Dresde, plus de 10.000 colonnes. Ces colonnes vertébrales n'étaient pas toutes normales, mais Schmorl et ses collaborateurs ont eu à leur disposition un assez grand nombre de colonnes saines, pour pouvoir préciser tous les détails de l'anatomie normale des disques intervertébraux. Basés sur un matériel du même ordre, mais moins important, d'autres travaux d'ensemble ont paru sur cette question : Norlen a étudié 309 sujets âgés de 18 à 89 ans ; Smith rapporte ses observations faites sur 57 colonnes de sujets âgés de 1 à 90 ans ; Beadle, dans un ouvrage récent, relate les résultats des investigations faites à Dresde, sur 600 colonnes, conservées au musée de l'Institut du professeur Schmorl. Brack apporte également un travail relatif à l'examen de 100 colonnes vertébrales ; ses résultats, d'après Schmorl, seraient pleins d'erreurs. Geist donne un article assez complet sur l'anatomie des disques, mais ce n'est là qu'un compte rendu des travaux de Schmorl. Enfin, Calvé et Galland ont été les premiers, en France, à faire connaître l'œuvre de l'école de Dresde.

L'étude qui va suivre tiendra donc compte de tous les travaux originaux que nous venons de citer, en particulier de ceux de Böhmig, Übermuth, Keyes et Compere sur le développement du disque ; de ceux de Schmorl, Junghanns, Hallermann, Püschel, Jacobi, Beadle, Smith sur son anatomie normale. Elle se basera aussi sur les travaux classiques de Rouvière, Vallois, en France, de Luschka, Fick, Fraenckel et Gray à l'étranger.

Enfin, sous la direction du professeur Rouvière, nous avons pu nous-même étudier la structure anatomique du disque intervertébral. Après les nombreux travaux que nous venons de citer, nous ne pensions certes pas pouvoir faire œuvre originale, mais nous avons cru utile de nous rendre compte par nous-même de la structure anatomique de cette articulation ¹.

¹ Il est commode, pour étudier les disques intervertébraux, de les plonger, après prélèvement, dans une solution de fluorure de sodium au 1/10 ou d'alcool au 1/3. On peut ainsi très facilement, au bout de quelques semaines, dissocier le tissu de l'anneau fibreux et l'étudier en détail.

Le professeur Rouvière nous a ainsi donné l'occasion de constater l'existence de vaisseaux lymphatiques dans le disque du nouveau-né. Nous avons entrepris l'étude de ces lymphatiques chez l'adulte, mais nos résultats ne sont pas assez convaincants pour que nous puissions en tenir compte. Cette étude n'avait pas été faite à l'Institut de Dresde.

*
* *

Nous nous proposons donc de décrire la structure anatomique du disque intervertébral au cours des différentes étapes de son développement et de son évolution ; nous envisagerons successivement son embryologie et sa morphologie dans l'enfance, l'adolescence, l'âge adulte et la vieillesse¹. Adoptant cet ordre pour plus de clarté, nous n'insisterons, dans chacune de ces parties, que sur les points plus spécialement intéressants, réservant notre description la plus détaillée au disque intervertébral de l'adulte.

I. — EMBRYOLOGIE

Dès 1858, Luschka a établi un rapport entre le développement de la notochorde et la formation du disque intervertébral. Kölliker d'une part, Löwe d'autre part, ont confirmé ces travaux.

Les conceptions sur la genèse de la chorde sont en voie de se modifier à la suite d'études entreprises, à l'aide de marques de colorations, sur des embryons en cours de développement. Cependant, pour les embryons humains, on peut donner, comme étant grossièrement vraie, la description suivante :

Très tôt au cours du développement (embryon de 2 mm. pour Kollmann), la chorde se détache de l'endoderme sur la ligne médiane. Une fois développée, elle est formée d'un cordon de cellules de petite taille, entouré d'une gaine à réaction collagène : la gaine chordale. La chorde s'étend entre le tube neural au-dessus

¹ Les termes : enfant, adolescent, vieillard, ne sont pas pris dans leur sens absolu. Ils désignent bien plus « l'âge » du disque intervertébral que l'âge de l'individu lui-même. Nous insisterons encore sur ce point quand nous étudierons le disque « sénile ».

et le tube intestinal au-dessous, depuis l'orifice blastoporal en arrière, jusqu'à la membrane pharyngée en avant, c'est-à-dire au voisinage du point de naissance de l'hypophyse.

Autour de cette chorde, très précocement (embryon de 10 mm., 5 semaines), viennent se disposer des cellules mésenchymateuses qui se sont détachées des somites et qui constituent les sclérotomes. Chacun de ceux-ci se soude au suivant, pour former une colonne membraneuse continue qui constituera l'ébauche primitive de la future colonne vertébrale.

Chaque sclérotome qui, jusqu'alors, correspondait à un somite, va se diviser en deux parties, la partie caudale de l'un s'unissant à la partie craniale du suivant pour constituer l'ébauche fibreuse de la vertèbre. En même temps (embryon de 21 mm., 8^{me} semaine), aux dépens de la colonne membraneuse, se développe l'ébauche cartilagineuse du corps vertébral, deux points de chondrification apparaissant de chaque côté de la ligne médiane. Au niveau de l'ébauche cartilagineuse la chorde se réduit progressivement.

La zone de fissuration qui a séparé le sclérotome en deux, est envahie par des cellules mésenchymateuses et ainsi prend naissance à l'ébauche du disque intervertébral. Progressivement, cette ébauche qui n'a pas subi la chondrification, commence à se différencier en tissu fibro-cartilagineux. A son centre, la chorde non seulement a persisté mais s'est développée par multiplication et augmentation de volume des cellules; elle forme une masse épithéliale, renflée à sa partie moyenne et constituée de cellules nettement vacuolaires, tandis qu'une substance mucoïde s'accumule à son pourtour, en dedans de la gaine chordale. A ce stade, le disque intervertébral est nettement différencié.

Vers la 10^{me} semaine de la vie embryonnaire (embryon de 57 mm.), les points d'ossification apparaissent dans la zone cartilagineuse. Pour le corps vertébral, ces points sont au nombre de deux : un point antérieur, point primitif principal double à l'origine, situé en avant des restes de la chorde, et un point postérieur accessoire, en arrière de ces restes. Ces noyaux osseux expulseraient ce qui peut rester de la chorde.

Le disque intervertébral a donc une double constitution. A la périphérie, ce qui sera l'*anneau fibreux*, est constitué par du tissu fibro-cartilagineux, issu du mésenchyme sclérotomial. Au

centre, ce qui sera le *noyau gélatineux*, est constitué essentiellement par les restes de la corde dorsale, entourés d'une substance mucoïde.

Ces restes chordaux cessent de s'accroître à la fin de la 24^{me} semaine de la vie foetale et ils commencent déjà leur phase involutive. La masse centrale se fragmente en amas irréguliers de cellules vacuolaires ; plus tard, les éléments fibro-cartilagineux y font leur apparition et séparent ces amas les uns des autres¹.

Cette involution et cet envahissement rendront moins nette la séparation entre la partie centrale et la partie périphérique du disque et elles expliquent la présence simultanée, dans la partie centrale, d'éléments fibro-cartilagineux et de cellules physalides (restes chordaux)².

L'involution de la partie centrale se poursuivra, depuis cette époque, durant une bonne partie de la vie de l'individu. Elle est plus ou moins avancée suivant l'âge et semble dépendre de facteurs divers et peut-être même des sécrétions internes³.

La *vascularisation*, durant toute la période du développement de la colonne vertébrale, a été longuement étudiée par Böhmig. Nous ne pouvons que donner un très court résumé de ce travail important.

Au moment où se fait la chondrification, il existe, sur les faces dorsale et ventrale de la vertèbre cartilagineuse, un paquet vasculaire (une artère et deux veines) qui pénètre plus ou moins profondément vers le centre du corps vertébral. Ce sont les vaisseaux dorsaux et ventraux médians du corps vertébral. De chacun de ces deux vaisseaux, partent deux branches, l'une supérieure, l'autre inférieure qui se dirigent vers l'ébauche du disque ; ce sont les vaisseaux discaux dorsaux et ventraux. Ce serait aux

¹ Pour Robin, ces éléments fibro-cartilagineux ont commencé par entourer la masse centrale.

² Ces recherches récentes contredisent : 1° les travaux de Virchow (1857) et de Dursy (1869) qui pensaient que le noyau gélatineux était formé par la dégénérescence des fibres de l'anneau fibreux ; 2° les travaux de Leboucq (1880) qui admettait que tout le tissu notochordal était pratiquement détruit longtemps avant la naissance.

³ Cette action est évidente lorsqu'on étudie les modifications de la symphyse pubienne chez le rat au cours de la gestation.

dépens de ces vaisseaux que se formeraient les fibrilles du futur anneau fibreux (Böhmig).

Plus tard, lorsque le cartilage a envahi, dans le sens horizontal, la presque totalité de l'ébauche de la vertèbre, les vaisseaux dorsaux et ventraux médians se développent considérablement ; ils forment, vers le centre de la future vertèbre, deux lacs sanguins, le dorsal plus développé que le ventral. Ces deux lacs sanguins restent séparés par une mince couche de cartilage qui correspond à la zone de l'ancien canal chordal. Enfin de chaque côté du lac sanguin dorsal partent, vers le haut et vers le bas, deux vaisseaux, les vaisseaux axiaux du disque.

L'ossification commence autour du trou vasculaire dorsal médian ; elle se fait au contact des vaisseaux. La zone de l'anneau cartilagineux située entre les deux lacs sanguins, s'ossifiera la dernière.

Chez le fœtus à terme, le disque intervertébral sera donc irrigué par six vaisseaux nourriciers qui pénétrèrent verticalement dans le disque, trois venant d'en bas et trois d'en haut. Ce sont les collatérales ventrales, axiales et dorsales des vaisseaux dorsaux et ventraux médians du corps.

On voit donc que la vascularisation joue un rôle primordial dans le développement de la vertèbre et du disque. Nous verrons par la suite que les vaisseaux gardent une part importante dans la croissance.

Les lymphatiques du disque intervertébral ont été peu étudiés. Le professeur Rouvière a démontré leur existence chez un fœtus à terme. Injectant du bleu de Prusse dans un disque intervertébral, il a pu constater la présence du colorant dans de petits ganglions latéraux vertébraux.

II. — LE DISQUE INTERVERTÉBRAL DE L'ENFANT

Le disque intervertébral de l'enfant est élastique et très compressible.

Les *surfaces articulaires osseuses*, étudiées après macération, montrent que leur partie centrale n'est pas perforée, comme chez

l'adulte, mais que le reste de leur surface est creusé de sillons à disposition radiaire. Ces sillons prennent leur origine à 10 mm. environ du centre de la vertèbre. En avant, ils sont nombreux, profonds et marquent une encoche nette sur le bord circulaire externe des faces supérieure et inférieure, et même sur la face antérieure du corps vertébral; en arrière, ils sont peu nombreux, superficiels et on retrouve difficilement leur trace sur le rebord du canal spinal. Les sillons latéraux sont moins développés que les antérieurs. Tous ces sillons existent à la naissance; ils atteignent leur maximum de développement vers l'âge de 10 ans et commencent à disparaître dès l'adolescence (fig. 1).

Pendant la vie, ils sont comblés par du cartilage hyalin; et, sur les sections sagittales de la colonne vertébrale, cette disposition est très visible, si le trait de scie passe par un des sillons. C'est au niveau de ce cartilage que prendra naissance l'anneau épiphysaire (fig. 2).

La *couche cartilagineuse*, qui recouvre la surface articulaire osseuse est très épaisse, beaucoup plus haute que chez l'adulte; c'est surtout à la face de cette couche, dirigée vers l'os, que se fait la croissance en hauteur des corps vertébraux. L'examen microscopique de cette zone montre en effet qu'elle a tous les caractères d'une zone de croissance du type endochondral.

Mau a mis en évidence des troubles siégeant dans cette zone d'ossification. Schmorl a confirmé ces travaux et a particulièrement insisté sur l'importance de ces « lacunes d'ossification »; elles peuvent créer des points de moindre résistance au niveau des surfaces terminales des corps vertébraux.

L'*anneau fibreux* est blanc, nettement dessiné; il est franchement séparé du noyau gélatineux.

Le *noyau gélatineux* est très élastique. L'examen microscopique montre que les fines travées conjonctives et les cellules cartilagineuses deviennent de plus en plus nombreuses avec l'âge et que, dès l'âge de 4 ans, les cellules d'origine chordale peuvent avoir disparu.

Le disque de l'enfant est *vascularisé*. Übermuth décrit des vaisseaux, sortant perpendiculairement de la moelle du corps vertébral et s'anastomosant entre eux dans la partie centrale du disque et aussi à la périphérie avec les vaisseaux du périoste. Lorsqu'ils traversent le cartilage, ces vaisseaux sont entourés d'un

mince tissu conjonctif qui ne se distingue pas très bien de la substance fondamentale de ce cartilage. Au centre du disque, il n'existe que de minces capillaires ne contenant que du plasma. Dans son étude sur la vascularisation des disques, Böhmig décrit en plus un vaisseau central dans chaque couche cartilagineuse.

III. — LE DISQUE INTERVERTÉBRAL DE L'ADOLESCENT

Avec le disque intervertébral de l'adolescent, nous allons étudier *l'apparition des épiphyses et la régression vasculaire.*

Des points d'ossification apparaissent au niveau des éperons cartilagineux qui comblent les rainures des surfaces terminales des corps vertébraux. Ces points d'ossification, d'abord séparés les uns des autres, se réunissent et forment *l'anneau épiphysaire* (fig. 3).

Certains auteurs parlent de plaque épiphysaire recouvrant toute la surface terminale de la vertèbre. Cette plaque existe chez l'animal, mais, chez l'homme, il s'agit bien d'un simple anneau épiphysaire, recouvrant seulement la périphérie des faces terminales et s'étendant très peu vers le centre.

D'après les classiques, ces points d'ossification font leur apparition entre 16 et 19 ans. Delahaye, étudiant des colonnes vertébrales aux rayons X, a montré qu'à l'âge de 12 ans, les vertèbres dorsales possédaient déjà leurs épiphyses. Beadle, au moyen de coupes faites en série sur des colonnes non macérées, a trouvé que les points épiphysaires pouvaient exister dès l'âge de 6 ou 9 ans chez les filles et vers l'âge de 10 ans chez les garçons, mais que l'anneau n'était définitivement constitué que plus tard : entre 13 et 20 ans chez les filles, entre 16 et 25 ans chez les garçons. En même temps que l'anneau épiphysaire se complète, il se soude au corps vertébral ; cette fusion est presque toujours achevée à 25 ans. Beadle cependant cite un cas où la fusion n'était pas encore complète à l'âge de 30 ans.

Il faut signaler, au sujet de cet anneau épiphysaire, une particularité importante. Les fibres du ligament annulaire s'enfon-

cent profondément dans l'épaisseur des éperons cartilagineux et, lors de l'envahissement de ce cartilage par l'os, les insertions des fibres ligamentaires sont respectées. Ainsi, à la fin de l'évolution, les faisceaux de l'anneau fibreux seront très solidement amarrés à l'épiphyse vertébrale.

Considérant ce fait anatomique, Schmorl appelle l'anneau épiphysaire « *Haftepiphyse* » ¹. Cet auteur veut marquer par là, non seulement qu'il attribue essentiellement à cet anneau épiphysaire un rôle de fixation, mais aussi qu'il lui dénie toute influence dans la croissance en hauteur de la vertèbre ².

A l'appui de cette théorie, Beadle apporte des arguments par trop fragiles : il aurait trouvé, à l'autopsie d'un sujet de 33 ans, une fracture d'un rebord épiphysaire *sans altération de la vertèbre* et, comme ce sujet avait subi un traumatisme important à l'âge de 20 ans, âge où le rebord épiphysaire n'est pas complètement développé chez l'homme, l'auteur conclut que l'épiphyse ne joue aucun rôle dans la croissance de la vertèbre. Il rapporte un autre cas bien moins démonstratif, puisqu'il s'agit d'un traumatisme survenu chez une jeune fille à l'âge de 18 ans, alors que, chez la femme, à cet âge, l'anneau épiphysaire a souvent achevé sa fusion avec la vertèbre.

Schmorl fait état d'arguments plus directs, d'ordre histologique. Il montre que, du côté de la face vertébrale du cartilage ou face diaphysaire, on trouve tous les stigmates de l'ossification endochondrale, alors qu'au niveau de l'anneau épiphysaire, on constate bien la dégénérescence du cartilage, l'envahissement conjonctivo-vasculaire et la formation de substance osseuse, mais sans l'apparence de formation de colonnes qui caractérise, du côté de la diaphyse, la zone de croissance du type endochondral.

Ces faits sont parfaitement exacts, mais ne suffisent pas à démontrer que le cercle épiphysaire n'est pas semblable à l'épiphyse d'un os long ; dans les os longs, en effet, la croissance est surtout marquée et typique dans la zone diaphysaire du cartilage conjugal, tandis que la formation de colonnes fait défaut au niveau de la zone épiphysaire. Les faits observés au niveau de la vertèbre sont donc en tous points identiques à ceux qui se pro-

¹ Epiphyse — crampon.

² Schmorl propose aussi d'appeler l'anneau épiphysaire : « *Wirbelkörperrandleister* » (corniche marginale des corps vertébraux).

duisent dans le domaine diaphyso-épiphysaire au niveau des os longs. C'est ce qui résulte de l'étude de préparations histologiques que nous avons pu faire avec le professeur agrégé Oberling (fig. 4).

Keyes et Compere font remarquer que la seule différence entre l'épiphyse d'un os long et l'épiphyse vertébrale, consiste en ce que cette dernière ne s'étend pas complètement sur toute la surface de l'extrémité osseuse, mais reste confinée à la périphérie. Ces auteurs ajoutent que la croissance cesse au même moment dans les deux zones épiphysaire et diaphysaire du cartilage ; la vertèbre cesse de s'accroître en hauteur lorsque l'anneau épiphysaire se soude.

L'épiphyse vertébrale est donc réellement réduite à un anneau épiphysaire mais, à part cela, sa signification est la même que celle d'une épiphyse d'un os long. Nous verrons l'importance de cette constatation au moment où nous étudierons la cyphose des adolescents.

Pendant l'adolescence, le disque intervertébral est encore *vascularisé*. Smith, étudiant des disques normaux de sujets jeunes, affirme avoir constaté la présence de vaisseaux dans les lames cartilagineuses, l'anneau fibreux et le noyau gélatineux. Sur les microphotographies qu'il donne à l'appui de son opinion, la présence de vaisseaux contenant des globules rouges semble démontrée dans la plaque cartilagineuse ; elle est douteuse dans le noyau gélatineux ; quant aux vaisseaux du ligament annulaire, l'auteur reconnaît qu'il ne s'agissait que de simples espaces compris entre les fibres et contenant des leucocytes. Smith ajoute qu'il n'a pas pu démontrer la présence des vaisseaux par les méthodes d'injection.

Ces résultats ne sont pas étonnants ; Schmorl et ses élèves ont montré que, dans le disque intervertébral de l'adolescent, les vaisseaux étaient en voie de régression. Celle-ci commence très tôt, parfois même dès l'enfance, et elle s'achève lorsque la croissance a cessé.

Dans une articulation intervertébrale normale, on ne trouve plus de vaisseaux ni dans le disque, ni dans les lames cartilagineuses, lorsque les épiphyses ont effectué leur fusion avec les corps.

Böhmig a particulièrement insisté sur les conséquences de cette *régression vasculaire*. Il a montré que, sur le cartilage, il existait des zones de dégénérescence et, par conséquent, des points de moindre résistance, coïncidant avec la régression et l'atrophie des vaisseaux.

IV. — LE DISQUE INTERVERTÉBRAL DE L'ADULTE

Nous allons décrire le disque intervertébral d'un sujet âgé d'une trentaine d'années.

SURFACES ARTICULAIRES

Les surfaces articulaires, étudiées sur une vertèbre macérée, sont assez nettement divisées en trois zones concentriques (fig. 5).

Au centre, ou plutôt légèrement en arrière, on trouve une zone qui ressemble à de l'os compact mais qui, à un examen approfondi, se montre perforée par un grand nombre d'orifices de petit calibre ; elle répond à l'emplacement du noyau gélatineux. Autour de cette zone, en avant et sur les côtés, la surface terminale du corps vertébral présente également des orifices, mais moins nombreux et de plus fort calibre. Il existe donc une surface articulaire, formée essentiellement par les travées osseuses horizontales, provenant de la masse apophysaire (Gallois et Japiot). Rathcke fait remarquer que cette surface n'est pas comparable à la couche d'os compact des autres articulations ; ce n'est simplement que l'extrémité supérieure d'un os spongieux. Cette disposition est très importante à retenir ; l'articulation intervertébrale étant dépourvue de vaisseaux, la nutrition devra se faire entièrement par diffusion à travers ces espaces minimes. Il ne faudra donc pas s'étonner que les disques intervertébraux puissent présenter, à un âge relativement peu avancé, des stigmates de dégénérescence.

Latéralement, cette surface est limitée par un anneau complet d'os lisse et compact. Ce cercle, le « Randleiste » de Schmorl, l'épiphyse des auteurs français, ne manque jamais sur une vertèbre normale de l'adulte ; il est large d'environ 3 à 4 mm. et haut

de 1 mm. 5 à 2 mm. Etroit et haut dans sa partie antérieure, il devient plus bas et plus large à mesure qu'on approche du bord postérieur ; tout à fait en arrière, il redevient étroit et légèrement surélevé. A l'extérieur, il est abrupt ; à l'intérieur, il descend en pente douce vers l'espace perforé dont il est séparé par une ligne irrégulièrement dentelée.

LES COUCHES CARTILAGINEUSES

Elles recouvrent les surfaces articulaires, mais n'existent que sur la partie centrale de ces surfaces et s'arrêtent brusquement à la périphérie, où elles se confondent avec les fibres latérales de l'anneau fibreux. La couche cartilagineuse, plus épaisse sur les bords qu'au centre, mesure de 1 mm. à 1 mm. 5 d'épaisseur (Luschka) ; sa surface tournée vers l'articulation n'est pas lisse, mais présente des irrégularités et des franges (Rathcke). Smith considère que ces couches cartilagineuses sont semblables aux cartilages des autres articulations ; microscopiquement, elles sont constituées d'une substance fondamentale hyaline, contenant des fibres conjonctives et des cellules cartilagineuses irrégulièrement disséminées.

Ce cartilage joue un rôle extrêmement important dans la pathologie du disque intervertébral. Chez l'adulte, les échanges qui assurent la nutrition du disque doivent se faire à travers cette lame et l'on comprend que l'altération du cartilage puisse entraîner une dégénérescence du disque. Ceci explique qu'un très grand nombre de disques puissent perdre leur élasticité à partir d'un certain âge. D'autre part, la couche cartilagineuse, lorsqu'elle est intacte, protège le disque contre toutes les infections pouvant venir de la vertèbre. Leriche et Policard ont insisté sur le rôle biologique important du cartilage de revêtement des articulations. Nous verrons que leurs déductions s'appliquent aussi à l'articulation intervertébrale.

LE NOYAU GÉLATINEUX

Le noyau gélatineux est blanchâtre, mou, bien différent de l'anneau fibreux qui l'entoure, et Schmorl, tout en reconnaissant que le disque intervertébral ne forme qu'un tout, établit, au nom

de la physiologie et de la pathologie, une distinction nette entre ces deux parties du disque.

La limite entre ces deux formations n'est pas absolument tranchée ; il n'y a pas, en général, de séparation brusque entre les deux structures. Cette limitation est cependant évidente à l'examen histologique ainsi que lors de la fixation des colonnes vertébrales, le noyau gélatineux rétracté, se séparant alors nettement de l'anneau fibreux.

Normalement, le noyau gélatineux ne siège pas au centre de la surface articulaire, mais légèrement en arrière, à l'union du tiers médian et du tiers postérieur. Calvé et Galland font remarquer que, si l'on considère l'ensemble de l'appareil vertébral, le noyau gélatineux apparaît ainsi « disposé à mi-distance de la face antérieure du rachis et du plan des interlignes articulaires des petites articulations postérieures » et qu'on « ne peut concevoir meilleur emplacement en vue de la libre exécution des mouvements de bascule sagittaux ». Nous reprendrons cette question dans l'étude de la physiologie du disque intervertébral. Signalons cependant que le siège du noyau gélatineux varie considérablement suivant les différents segments de la colonne vertébrale (Beadle) ; il est plus antérieur dans la région dorsale supérieure (Fick) ; il siège à l'union du tiers moyen et du tiers antérieur dans la région cervicale (Schmorl). Smith considère que ce siège est encore plus variable (central, antérieur ou postérieur) ; il est vrai que cet auteur n'a prélevé que deux disques sur chaque colonne examinée.

Le noyau gélatineux est beaucoup plus développé dans les régions lombaire et cervicale ; ce fait est probablement en rapport avec la souplesse plus grande de ces régions. Mais son pouvoir d'expansion est encore beaucoup plus intéressant à étudier que son volume ; le noyau gélatineux est *sous pression* et il tend à éloigner l'une de l'autre deux vertèbres adjacentes. Cette expansibilité est nettement mise en évidence lorsque l'on pratique une coupe médio-sagittale de la colonne vertébrale d'un individu jeune ; la substance nucléaire fait hernie sur la coupe sous forme d'un mince bourrelet blanc, transparent, ferme et élastique. De même, lorsqu'on enlève avec précaution la couche d'os spongieux qui se trouve immédiatement adjacente à la couche cartilagineuse d'un disque, on voit le cartilage bomber et finalement éclater

sous la pression du noyau gélatineux. Cette « turgescence » semble essentiellement dépendre de l'humidité du noyau gélatineux. Après Beneke, J. Püschel a étudié, sur 22 colonnes, la teneur en eau des disques intervertébraux ; elle a montré que, chez le nouveau-né, le noyau gélatineux contenait 88 % d'eau et l'anneau fibreux 77 %. Les variations individuelles sont insignifiantes et la teneur en eau, sensiblement la même pour tous les disques d'une même colonne, semble dépendre essentiellement de l'âge. Dès l'âge de 35 ans, la quantité d'eau n'est plus que de 70 % dans le noyau gélatineux et le pouvoir d'expansion de ce « coussin » est déjà diminué.

On considère en général que l'articulation du disque intervertébral ne présente pas de *cavité articulaire* ; il n'en est rien. Le noyau gélatineux, homogène à la naissance, présente très rapidement, dès la première année, une liquéfaction de sa partie centrale ; à l'âge de 7 ans, la « cavité articulaire » est complètement formée (Rathcke). Cette cavité a été découverte par Portal et nettement mise en évidence par Cruveilhier et par Luschka. Elle contient un liquide synovial et des franges, mais elle n'est pas tapissée par un revêtement endothélial ; c'est un « espace articulaire rudimentaire » (Luschka). Cette cavité pousse des prolongements, l'un, antérieur, qui peut atteindre la zone de l'anneau fibreux (Kölliker), l'autre, postérieur, plus important ; Schmorl et Geipel décrivent ce prolongement postérieur comme une simple fente atteignant le ligament longitudinal postérieur ou comme un véritable récessus. Schmorl n'est pas loin de considérer que ces prolongements sont d'ordre dégénératif. Cette cavité articulaire n'est pas très évidente dans la section médio-sagittale de la colonne vertébrale ; dans ces conditions, elle n'est visible que chez les sujets âgés (fig. 6). Smith a démontré sa présence sur des coupes histologiques. Schmorl a réussi à l'injecter au moyen d'une gélatine colorée¹ ; il a pu aussi, par des injections de sulfate de baryum, la rendre visible aux rayons X. Enfin, en cas de calcification du noyau gélatineux, le dépôt calcaire se faisant sur les parois de cette cavité (Schmorl), elle est dessinée par le fait même.

L'examen microscopique du noyau gélatineux montre qu'il

¹ Par un procédé tout à fait ingénieux, Schmorl a réussi à éviter lors de ses injections la production d'une cavité artificielle.

est constitué par un réseau très lâche de fibres conjonctives ; au centre, les faisceaux sont disposés « en tas », sans aucun ordre, tandis qu'à la périphérie ils suivent tous un même trajet, aborment à angle aigu la couche cartilagineuse et s'y enfoncent profondément. Dans les mailles de ce réseau, on trouve des cellules cartilagineuses éparses, des fibrocytes, enfin des cellules physalides de Virchow, derniers vestiges des restes chordaux. La proportion de ces différentes cellules est variable ; les cellules physalides peuvent faire défaut.

L'ANNEAU FIBREUX

Il constitue une partie importante du disque intervertébral ; il lui donne sa forme et ses dimensions définitives. Il est comparable à la capsule fibreuse des autres articulations.

Sur une coupe horizontale, on se rend facilement compte qu'il est constitué par une série de lames conjonctivales circulaires, qui vont d'une vertèbre à l'autre. Certaines de ces lames ne s'étendent que sur une partie du disque, de telle sorte que l'on a pu comparer leur disposition à celle des écailles d'un bulbe d'oignon.

Leur nombre et leur disposition varient suivant les différentes régions de la colonne vertébrale ; à la région lombaire, elles sont nettes, épaisses et au nombre de dix à douze ; dans la région dorsale inférieure, les replis les plus internes sont difficiles à séparer les uns des autres, de telle sorte qu'on arrive à compter seulement cinq ou six grosses lames. Ces lames sont formées de minces faisceaux fibreux juxtaposés et qui suivent tous la même direction. Elles sont séparées par un espace que comble du tissu fibreux lâche ; Güntz a décrit de minces fibres obliques qui vont d'une lame à l'autre.

Pour un disque donné, à la face antérieure, les lames sont minces, extrêmement serrées les unes contre les autres ; sur les côtés, elles sont plus larges, plus épaisses, plus espacées ; en arrière elles redeviennent plus minces mais restent espacées. Elles adhèrent très fortement au cartilage articulaire mais cette adhérence n'est pas identique partout. En avant, cette union est très forte, les faisceaux s'enfoncent très profondément dans l'anneau épiphysaire ; ils s'unissent aussi au ligament longitudinal antérieur ; enfin, les

fibres les plus externes remontent même le long de la face antérieure de la vertèbre pour s'y enfoncer très profondément. L'adhérence entre ces lames et le rebord antérieur est tellement marquée que, lors des ruptures traumatiques du disque, le rebord antérieur du corps vertébral est arraché en même temps que lui. Sur les côtés et en arrière, l'union entre les faisceaux fibreux et le cartilage est moins forte ; elle est presque inexistente avec le ligament longitudinal postérieur. Schmorl et Hammerbeck insistent sur le fait que l'anneau fibreux n'est fortement uni qu'avec la face antérieure de la vertèbre.

Ces lames ont une direction oblique et, pour deux lames adjacentes, l'obliquité est inverse. C'est à cause de cette disposition qu'elles se distinguent très facilement les unes des autres ; elles apparaissent, sur une coupe horizontale, comme des cercles inégalement colorés, un cercle mat succédant immédiatement à un cercle blanc (Fick). Rouvière, chez l'homme, a précisé que, à la face antérieure des disques, la direction des lames faisait, avec la verticale, un angle de 50° environ aux régions cervicale et dorsale, et un angle de 60° à la région lombaire. Les lames sont, pour cet auteur, orientées suivant une direction oblique intermédiaire aux directions de traction verticale et horizontale. Leur inclinaison horizontale est aussi proportionnelle à leur longueur et augmente avec la pression que supportent les disques auxquels elles appartiennent. Schrader, dans une étude d'anatomie comparée, a établi que les différences de structure des disques étaient essentiellement dues à des différences de fonctions.

L'examen microscopique confirme ce que nous avons dit sur l'insertion profonde des disques en avant ; il montre aussi que les faisceaux fibreux d'une même lame sont séparés par de minces cloisons élastiques. Le long de ces cloisons et dans l'épaisseur de ces faisceaux, on trouve un certain nombre de cellules cartilagineuses, très variables de forme, de volume et de nombre, irrégulièrement disséminées ; ces cellules sont d'autant plus nombreuses que l'on se rapproche de la couche cartilagineuse de revêtement et de la portion centrale du disque.

LES LIGAMENTS LONGITUDINAUX

Nous ne décrivons que certains points de détail intéressants à préciser pour l'étude pathologique qui va suivre.

Le ligament longitudinal antérieur est large ; il est uni à la partie antérieure du disque intervertébral, mais il prend surtout des insertions puissantes sur la face antérieure du corps vertébral ; ces insertions se font, non sur le cercle épiphysaire, mais au point d'union de cet anneau avec le corps de la vertèbre.

Le ligament longitudinal postérieur est large au niveau des disques, étroit au niveau des corps ; il adhère à la face postérieure du disque, mais très peu au corps vertébral. Il est plus épais dans la région thoracique que dans les régions cervicale et lombaire.

VASCULARISATION ET INNERVATION

La *vascularisation* du disque intervertébral normal de l'adulte est inexistante. Brack a récemment décrit des vaisseaux dans la partie externe de l'anneau fibreux ; Schmorl, discutant les images données par Brack, a prouvé que ces disques étaient pathologiques et que les vaisseaux provenaient du ligament longitudinal antérieur. La nutrition du disque se ferait par diffusion.

L'*innervation* du disque intervertébral est extrêmement importante à préciser. Leriche et Jung, Le Fort et Ingelrans, étudiant le mécanisme du pincement des disques intervertébraux, ont montré toute l'importance de l'innervation sensitive de l'appareil ligamentaire vertébral. Leriche avait déjà, dans un article sur la « pathologie du nerf sinu-vertébral », mis en lumière la part de ce nerf dans l'innervation sensitive de la colonne vertébrale et des méninges.

Sappey, par dissection, a montré l'existence de rameaux nerveux dans les portions périphériques des disques. Hovelacque, précisant l'origine des deux racines du nerf sinu-vertébral, son trajet et ses branches, mentionne un filet nerveux pour les disques intervertébraux. Jung et Brunschwig, étudiant les disques intervertébraux de cinq sujets (4 mois, 4, 28, 65 et 71 ans), n'ont pas trouvé, malgré des recherches histologiques minutieuses, de nerfs (trons ou terminaisons) dans les disques proprement dits

« c'est-à-dire dans leurs parties fibro-cartilagineuses et dans leur noyau ». Ils ont, par contre, trouvé de petits troncs nerveux dans les couches superficielles des ligaments longitudinaux antérieur et postérieur et des terminaisons nerveuses libres « dans les couches moyennes et profondes de ces ligaments à la jonction du ligament et du disque ». Tous ces nerfs étaient dépourvus de myéline.

Ces recherches sont importantes : elles montrent que l'élément nerveux sensitif est exclusivement localisé, hors du disque même, dans les ligaments longitudinaux. C'est donc au niveau de ces ligaments que se trouve « le point de départ des douleurs vertébrales et des réflexes immobilisant la colonne ».

V. — *LE DISQUE INTERVERTÉBRAL* *« SÉNILE »*

Nous éprouvons quelque gêne à écrire ce chapitre après le titre que nous venons de lui donner. Les modifications que nous allons décrire se produisent parfois très tôt au cours de la vie de l'homme et, si elles n'existent pas chez tous les sujets, elles sont cependant très fréquentes.

Il existe une « sénilité précoce » du disque. Elle s'explique facilement par les conditions toutes particulières de la nutrition de cette articulation et par les traumatismes minimes que subit sans cesse la colonne vertébrale. Cette « sénilité » du disque peut être absolument isolée et n'implique nullement une altération des autres organes.

Ce préambule nous permettra sans doute de dire, sans crainte de subir de justes reproches, à partir de quel âge se voient ces stigmates de dégénérescence. Smith fait remarquer que la perte de souplesse du tronc, due à la diminution de l'élasticité des disques « est fréquente après 30 ans » et il n'est pas rare de constater à l'autopsie de sujets n'ayant présenté, au cours de leur vie, aucune affection rachidienne, des disques « séniles » dès la quarantième année.

Les modifications dues à l'âge peuvent se rencontrer indifféremment dans toutes les parties du disque.

Übermuth signale qu'il a trouvé, à un âge très peu avancé, des zones de dégénérescence dans les *lames cartilagineuses* au niveau des anciens champs vasculaires¹. Ces altérations des lames expliquent facilement la possibilité de mutations calciques locales et la pénétration de la cavité articulaire par l'os. (Leriche et Policard).

Le *noyau gélatineux* se modifie plus rapidement encore ; il ne fait plus hernie après section médio-sagittale de la colonne ; tout au contraire, il se rétracte, se séparant nettement de l'anneau fibreux. Sur des coupes horizontales, il apparaît fibreux, amorphe (40 à 50 ans), sec, friable, de couleur gris jaunâtre (50 à 60 ans). Parfois, il est réduit en miettes et ces fragments peuvent jouer le rôle de corps étrangers articulaires. La cavité synoviale s'élargit, les fentes se ramifient ; le récessus postérieur devient très développé et peut atteindre le canal spinal.

L'*anneau fibreux* se dessèche avec moins de rapidité que le noyau gélatineux (71 % d'eau à 18 ans, 68 % à 84 ans). Il peut présenter des zones de nécrose, sous forme de petites masses molles et jaunâtres, des foyers de dégénérescence, caractérisés par le dépôt d'un pigment brun non ferrugineux, cette dégénérescence étant souvent plus marquée à la partie postérieure. L'anneau fibreux peut encore être le siège de déchirures concentriques (Schmorl) ou radiaires (Janker). Ces déchirures siègent en général à la partie antérieure du disque mais elles peuvent aussi avoir leur point de départ dans la région nucléaire et se diriger vers le canal vertébral. Elles semblent rarement causées par des traumatismes portant sur des disques sains, mais plutôt par des efforts minimes, affectant un tissu déjà en voie de dégénérescence. Enfin, Beadle a décrit aussi des fentes horizontales séparant le disque en deux moitiés, supérieure et inférieure.

On peut également suivre au microscope les changements apportés par l'âge ; on constate en effet une augmentation progressive du nombre et de la dimension des cellules cartilagineuses dans l'anneau fibreux et dans le noyau gélatineux.

¹ Nous verrons plus loin que certaines de ces zones de dégénérescence peuvent être rapportées à des malformations survenues au cours du développement.

VI. — CONCLUSIONS

1° La traversée de la future vertèbre par le canal chordal au début de l'évolution, l'ossification tardive de la zone cartilagineuse à l'emplacement de l'ancien canal chordal, les défauts d'ossification de la couche cartilagineuse, la régression vasculaire expliquent les anomalies possibles du disque et de la vertèbre et l'existence de points de moindre résistance sur la lame cartilagineuse. Ces points de moindre résistance vont jouer un rôle important dans la pathologie du disque ;

2° La nutrition se fait, dans l'enfance, par les vaisseaux ; à l'âge adulte, elle se ferait par simple diffusion. La vascularisation du disque chez l'enfant explique, qu'à cet âge, il puisse être atteint directement par tous les agents d'infection. La mauvaise nutrition du disque de l'adulte peut expliquer sa dégénérescence précoce ;

3° Presque dès la naissance, le disque intervertébral subit une involution. Elle est très marquée au niveau du noyau gélatineux. En ce point, elle se caractérise par la disparition des cellules physalides et par l'invasion de cellules cartilagineuses, de fibrocytes et de fibres conjonctives ;

4° Les lames cartilagineuses jouent un rôle très important ; elles protègent la vertèbre contre l'action du noyau gélatineux ; elles protègent le disque contre les agressions ayant leur point de départ dans le corps vertébral ;

5° La présence d'un récessus à la face postérieure du noyau gélatineux, l'adhérence peu marquée de l'anneau fibreux au niveau de la partie postérieure de la surface vertébrale, la minceur et le peu de résistance du ligament longitudinal postérieur d'une part, la dégénérescence fréquente de la partie postérieure de l'anneau fibreux d'autre part, expliquent suffisamment la présence possible de hernies postérieures du noyau gélatineux.

PHYSIOLOGIE

La physiologie du disque intervertébral a donné lieu, au cours de ces dernières années, à de nombreux travaux. (Schmorl, Geist, Smith, Calvé et Galland, P. Glorieux.)

Il ne faut pas oublier, lorsqu'on aborde cette étude, que la colonne vertébrale est le siège de mouvements très étendus et divers, et que, plus que toute autre partie du squelette, elle est soumise à des heurts incessants. Aucun de ces mouvements n'est possible sans la participation du disque et, d'autre part, les corps vertébraux, de par leur structure, sont incapables d'amortir les chocs. Les disques ont donc une double fonction : *ils amortissent et répartissent les pressions ; ils président aux multiples mouvements de la colonne vertébrale.*

Les différences dans la constitution physique des deux parties du disque intervertébral (noyau gélatineux, anneau fibreux) permettent de prévoir la diversité de leur rôle physiologique. Cependant, il ne faut pas, comme certains auteurs ont tendance à le faire, attribuer au noyau gélatineux un rôle exclusif dans la physiologie de l'articulation. Le disque intervertébral forme un tout.

Il n'y a pas de physiologie normale de l'articulation intervertébrale sans l'intégrité de toutes ses parties constitutantes (surfaces articulaires, couches cartilagineuses, noyau gélatineux, anneau fibreux).

Les courbures du rachis contribuent, pour une part très importante, au maintien de la statique vertébrale (Magendie, Pravaz, Calvé et Galland). Ces courbures, du moins à la région cervicale et à la région lombaire, sont dues, en grande partie, à la présence des disques et Fick, dans un schéma très simple, montre que la station debout serait impossible en leur absence totale.

Nous verrons comment l'atteinte d'un nombre limité de disques peut modifier en partie les courbures (cyphose du vieillard).

Le disque intervertébral en entier exerce un véritable contrôle sur les pressions variées et nombreuses qui agissent sur la colonne vertébrale ; c'est à son niveau que viennent s'entrecroiser les différents « courants d'agression » (Beadle).

Le noyau gélatineux, lentille mucoïde, élastique, déformable et cependant incompressible, transmet et répartit régulièrement les pressions sur toute la surface terminale des corps vertébraux (Roux) ; il amortit les chocs. Son siège, variable suivant les différents étages de la colonne, lui permettrait de distribuer plus régulièrement encore les pressions que subit cette dernière (Schmorl). Élément principal de « l'appareil amortisseur », il ne peut cependant remplir sa tâche que si les autres parties du disque fonctionnent normalement. Toutes ses qualités (élasticité, turgescence, pouvoir d'expansion), il les perd, s'il n'est pas étroitement maintenu par l'anneau fibreux et par les couches cartilagineuses. Les couches cartilagineuses — partie la plus résistante du disque — doivent être intactes et l'anneau fibreux ne doit permettre qu'une déformation légère du noyau gélatineux, juste suffisante pour qu'il puisse atténuer les chocs. En définitive, le rôle de contrôle est dévolu au disque tout entier.

La colonne vertébrale est susceptible de réaliser des mouvements variés, dont l'amplitude dépend de l'importance de sa partie déformable¹.

Monro, Robin, Fick et bien d'autres auteurs après eux, ont démontré que les axes des mouvements de *faible amplitude* passaient à travers le noyau gélatineux.

Calvé et Lelièvre comparent la région du « noyau central » à la *fibra neutra* de la poutre que l'on essaye de fléchir. Calvé et Galland insistent sur la fixité du siège du noyau gélatineux, à l'emplacement (union des 2/3 antérieurs et du 1/3 postérieur du corps vertébral) le meilleur « en vue de la libre exécution des mouvements de bascule sagittaux ». Pour ces auteurs, les « mouve-

¹ L'amplitude des mouvements est fonction de la hauteur du disque par rapport à sa surface (Fick).

ments de flexion-extension vertébraux ont pour axe le *nucleus* » et, dans ces mouvements, on voit sur la radiographie « le disque alternativement se dilater et se pincer en avant puis en arrière du *nucleus*, conservant une hauteur invariable au niveau de celui-ci ».

Cependant, dans les différents mouvements, le noyau gélatineux ne reste pas absolument à la même place, il roule dans son territoire, il *se déplace* légèrement, permettant ainsi le déplacement des axes autour desquels les corps vertébraux se meuvent (Fick, Schmorl) (fig. 7).

Enfin, si les corps vertébraux peuvent se mouvoir dans un grand nombre de directions, l'amplitude de ces déplacements, qui ont pour axe le noyau gélatineux, est *minime* ; elle est en effet limitée par la résistance de l'anneau fibreux. Cette limite atteinte, l'axe des mouvements se déplace et il est *reporté au niveau de la colonne des apophyses articulaires*. A ce propos, Calvé et Galland, dans une étude sur la « physiologie pathologique du mal de Pott », ont montré comment la colonne des arcs avec ses articulations vertébro-vertébrales, de types différents aux divers étages (cervical, dorsal et lombaire) guide et freine la mobilité vertébrale.

Nous allons voir rapidement de quelle manière se comporte le *disque* dans les différents mouvements de la colonne. Nous n'avons pas la prétention d'étudier complètement le mécanisme de ces mouvements ; comme nous venons de le dire, ils sont complexes et dépendent davantage des articulations de la colonne des arcs, que de l'articulation intersomatique (Calvé et Galland).

Dans le *tassement*, l'*allongement*, le noyau gélatineux joue son rôle d'amortisseur, l'anneau fibreux, celui de frein. L'amplitude de ces mouvements dépend de l'épaisseur du disque mais surtout de la forme de l'arc postérieur ; ces mouvements ne sont possibles qu'aux régions lombaire et cervicale.

La *flexion physiologique* de la colonne se fait suivant le schéma classique du levier interappui. Au début du mouvement, le noyau gélatineux (point d'appui) glisse en arrière « ce qui présente le double avantage de diminuer la résistance offerte par la partie antérieure du ménisque et de permettre un mouvement plus ample pour une longueur donnée des ligaments postérieurs » (P. Glorieux). L'anneau fibreux et la colonne des arcs limitent cette flexion ; la disposition des apophyses articulaires permet une

amplitude de mouvement large à la colonne cervicale, assez large à la colonne lombaire, limitée à la colonne dorsale.

L'*extension* s'accompagne d'une antépulsion légère du noyau gélatineux ; elle est limitée par la résistance de l'anneau fibreux et par la disposition de l'arc postérieur. Elle est possible aux régions cervicale et lombaire, presque nulle à la région dorsale.

L'*inclinaison latérale* comporte également une légère migration du noyau gélatineux du côté de l'extension ; l'anneau fibreux s'allonge et se tend du même côté, tandis qu'il fait saillie en un bourrelet transversal du côté de l'inclinaison. Les mouvements de latéralité sont possibles à tous les étages.

Enfin les *mouvements de rotation* ont aussi pour axe le noyau gélatineux ; ils sont minimes pour la colonne des corps ; ils sont possibles dans les régions cervicale et dorsale, impossibles dans la région lombaire.

L'aptitude à la déformation, la mobilité du noyau gélatineux font que l'on conçoit très mal l'hypothèse émise par Galland d'un « nucleus déplacé, luxé », faisant cale, empêchant tout mouvement de la colonne et expliquant les déviations rachidiennes. Galland, se basant sur une radiographie explique, par une latéropulsion du noyau gélatineux, la pathogénie de certaines scolioses congénitales à courbure brusque et courte. Schmorl, ayant examiné 10.000 colonnes, dans le but d'élucider les différents problèmes que posent les scolioses, n'est pas parvenu à les résoudre

MOYENS D'EXPLORATION CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES

I. — EXAMEN CLINIQUE

L'examen clinique de l'articulation intervertébrale est malaisé. Lors d'un examen méthodique de la colonne vertébrale, il est très difficile de rapporter plus particulièrement à un de ses éléments constitutants les symptômes observés.

Du *point de vue subjectif*¹, la douleur est un symptôme important de la pathologie rachidienne. Mais, comme M^{lle} O. Hadji et A. Bailleux l'ont écrit, dans un rapport sur les « affections douloureuses du rachis », il est parfois difficile de rapporter la cause de cette douleur à l'un ou l'autre des éléments du « complexe rachidien ».

Une analyse minutieuse permettra certainement de différencier les paresthésies, les douleurs cordonales, les algies radiculaires. Cependant, il sera presque impossible de dire, par l'examen clinique seul, si le disque intervertébral a une part quelconque dans l'apparition de ces manifestations douloureuses. Nous verrons, quand nous étudierons le tableau clinique des compressions radiculo-médullaires, dues au disque intervertébral, que les caractères évolutifs, joints à la disposition topographique des symptômes, sont les principaux arguments permettant de soupçonner que la cause est « discale » ; cependant la clinique, à elle seule, ne permettra jamais d'être affirmatif.

Le problème est encore plus difficile à résoudre lorsqu'on

¹ Nous n'avons pas l'intention d'aborder ici le diagnostic des algies rachidiennes. Ce sujet exigerait de trop grands développements.

se trouve en présence d'un sujet qui a « mal à sa colonne ». Parfois les caractères de la douleur sont assez précis pour que l'on puisse songer à une affection rachidienne déterminée (mal de Pott, par exemple); cependant, le plus souvent, les malades décrivent des douleurs dont les caractères imprécis ne permettent pas d'en définir l'origine. On devra néanmoins toujours faire préciser, avec le plus grand soin, les modalités de ces algies, mais il ne faut demander à cet interrogatoire qu'une simple orientation

Le problème de l'origine des algies rachidiennes a, pourtant, fait de réels progrès au cours de ces dernières années. Leriche a montré, d'une part, l'existence de douleurs par mutation calcique (ostéoporoses vertébrales, calcifications ligamentaires) et, d'autre part, il a insisté, à propos du pincement du disque intervertébral, sur l'importance de l'innervation sensitive de l'appareil ligamentaire de la colonne. Mais en ce qui concerne le disque lui-même, nous avons déjà vu qu'il ne possédait aucune terminaison nerveuse, et que l'innervation sensitive des articulations vertébrales siégeait dans les ligaments longitudinaux (Jung et Brunschwig) c'est dire que l'on n'arrivera sans doute jamais à isoler une douleur « discale »¹.

L'examen clinique objectif de la colonne vertébrale ne permettra pas non plus d'affirmer plus spécialement l'atteinte du disque.

Les modifications des courbures physiologiques du rachis peuvent être dues à une altération des disques mais, en l'absence du contrôle radiographique, on ne pourra que très difficilement éliminer la part possible des corps vertébraux dans ces altérations.

La saillie anormale d'une apophyse épineuse (marche d'escalier de Ménard) peut indiquer une bascule vertébrale et par conséquent une modification du disque, mais cette altération discale peut ne pas être isolée. Il en est de même des autres modifications de la ligne qui réunit les apophyses épineuses².

La contracture des muscles des gouttières du dos ou des masses sacro-lombaires, entraînant la raideur rachidienne, est un

¹ L'interrogatoire ne devra pas porter seulement sur les phénomènes algiques; il devra être complet et précis. Dans quelques cas les antécédents pourront faire suspecter l'existence d'une compression d'origine « discale ».

² L'exploration de la face antérieure du rachis ne semble pas pouvoir donner des renseignements plus précis en ce qui concerne le disque intervertébral.

signe de souffrance du rachis ¹, mais il n'indique nullement quelle est la partie malade.

La douleur, réveillée par la percussion des apophyses épineuses ou par la pression des épaules, ne peut être attribuée à la souffrance du disque après ce que nous venons de dire sur son innervation.

La mobilité de la colonne vertébrale, appréciée par les différentes manœuvres classiques, peut être limitée par des causes multiples ; là aussi, il sera difficile de faire la part du disque intervertébral.

Nous venons de montrer combien il est difficile de mettre en évidence, par le seul examen clinique, une atteinte « discale ». Ceux qui connaissent la difficulté du diagnostic de la pathologie vertébrale ne nous contrediront pas. Mais nous n'avons pas voulu dire que l'examen clinique ne devait pas compter ; au contraire, il doit être minutieux ². Il suffit de lire ces lignes de J. A. Sicard pour en comprendre toute l'importance ³ :

« Le clinicien n'avait, pour se guider, dans la pathologie du » rachis, que l'œil et la main : l'œil qui percevait les défor- » tions, les déviations, les angulations ; la main qui appréciait » l'état de mobilité, de souplesse, de contracture ou de douleur » du rachis. C'était déjà quelque chose, puisqu'à l'aide de ces » deux sens bien éduqués, des progrès très importants avaient » été réalisés à cet égard. N'était-ce pas sous l'influence de Lanne- » longue et de Kirmisson que l'étude de la tuberculose rachidienne » et des scolioses avait été remarquablement synthétisée ? »

Nous n'insisterons pas sur les résultats que peuvent donner les *méthodes biologiques* dans l'étude de la pathologie du disque intervertébral. Nous verrons, lorsque nous étudierons les « compressions nées du disque » ce que l'on doit demander à la ponction lombaire et à l'épreuve lipiodolée.

La ponction du disque intervertébral n'a été réalisée, à notre

¹ Le mot « rachis » est ici pris dans son sens le plus large, il indique « la région axiale constituée par la colonne vertébrale, protégeant la moelle » (Picqué).

² Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance de l'examen neurologique.

³ Leçon d'ouverture, semestre d'été 1928.

connaissance, qu'une seule fois. Elle avait été involontaire et l'auteur « avait retiré par ponction lombaire un liquide visqueux, gluant, sans éléments lymphocytaires et qu'il avait ramené à la dose de 1 centimètre cube environ ». L'injection — même par une voie différente — d'un corps opaque, dans le noyau gélatineux, ne constitue pas encore une méthode d'examen !

II. — EXAMEN RADIOGRAPHIQUE

La radiographie est absolument *indispensable* pour l'examen du disque intervertébral. Elle devra, non seulement mettre très nettement en évidence les altérations possibles de l'espace articulaire, mais aussi permettre une étude minutieuse des modifications de la structure des corps vertébraux.

Il est nécessaire, pour un disque intervertébral donné, d'avoir une radiographie de face et une radiographie de profil ; nous avons même souvent été obligés de demander, ainsi que le recommandent Sicard, Hageneau et Ch. Mayer, un profil droit et un profil gauche. Quelquefois, et particulièrement à la région dorsale supérieure, l'examen de la partie antérieure du disque a été plus facile sur une radiographie prise en oblique. Enfin, il est souvent utile, pour mieux apprécier les modifications dues au disque intervertébral, d'avoir des radiographies de la colonne en entier.

Au cours de toutes ces épreuves, pour obtenir nettement la projection d'un espace intervertébral, « le foyer devra naturellement se trouver dans le plan de séparation de deux vertèbres adjacentes et ce plan devra contenir le rayon normal » (Belot et Lepennetier). C'est là une règle sur laquelle nous ne reviendrons plus

La *radiographie de face* permettra une lecture facile de l'image des bords supérieurs et inférieurs des disques intervertébraux (bords vertébraux) ; elle mettra en évidence les augmentations ou les diminutions de hauteur (pincement) intéressant le disque en entier, les modifications qui peuvent siéger dans son épaisseur (calcification, kyste) ou même sur son bord postérieur

(calcification d'une énucléation postérieure du noyau gélatineux). Par contre, elle ne permettra guère d'étudier les modifications de hauteur intéressant une partie du disque seulement (pincement antérieur des cyphoses par exemple).

Nous voulons, au sujet de la radiographie de face, insister sur la projection de l'arc postérieur. Lance, dans sa monographie sur le mal de Pott, a attiré l'attention sur ce point ; il précise :

« Pour que l'image du corps vertébral soit nette, il faut que » son ombre et celle de l'arc postérieur ne se recouvrent pas. » Au dos, l'arc postérieur est oblique en bas et en arrière et sa » projection ne couvre pas celle du corps vertébral. Aux régions » comme le cou, où l'arc postérieur est horizontal, sa projection » couvre celle des corps. Mais comme les arcs sont beaucoup » moins hauts que les corps, *on distinguera toujours les bords » supérieurs et inférieurs de ces derniers, ainsi que les deux dis-* » *ques adjacents.* Cela au point de centrage. Mais pour les ver- » tèbres plus haut situées, l'arc postérieur se projette de plus en » plus bas et pour les vertèbres plus bas situées de plus en plus » haut. *Dans ces conditions, les bords des vertèbres et les disques » sont masqués.* »

Le repérage de la projection des apophyses épineuses nous intéresse particulièrement pour l'étude des calcifications du disque lui-même ou de son expansion intra-rachidienne ; dans ces cas, il est utile — en particulier pour les segments lombaire et cervical — de prendre des clichés en position dorso-ventrale (sujet couché sur le ventre).

La *radiographie de profil* peut donner à peu près les renseignements que nous obtenons par des radiographies de face ; elle permet, en outre, une étude détaillée des zones épiphysaires, des pincements antérieurs (cyphoses) et des énucléations postérieures calcifiées du noyau gélatineux. Pour la colonne des corps, qui nous intéresse plus particulièrement, la radiographie de profil est souvent suffisante.

Il n'est pas toujours facile d'obtenir des épreuves parfaitement nettes et rigoureusement de profil. Ledoux-Lebard, en utilisant la position assise, est arrivé à obtenir des profils parfaits de toute la région cervicale. A la région dorsale, l'épaisseur du thorax et des épaules, la superposition des organes (trachée, pou-

mon, plèvre, ganglions, aorte), la présence des omoplates, les mouvements respiratoires font que l'on obtient parfois des clichés dont l'interprétation est délicate.

Enfin, en présence d'une courbure anormale de la colonne, il faudra « vérifier l'importance de cette courbure non seulement en station debout mais aussi en position d'examen. Car il est patent que les courbures changent de rayon dans les différentes positions » (P. Glorieux); cette précaution prise, « il importe de disposer le foyer d'émission au centre, ou aussi près que possible du centre de la courbe à explorer » (Galland et Las Casas).

La *radiographie prise sur un sujet placé en position oblique* permettra l'examen de la partie antérieure des disques de la région cervico-dorsale. Pour obtenir une telle épreuve, on placera le malade de façon que « le plan des épaules faisant avec la plaque un angle de 45 à 60°, l'incidence normale passe en avant du rachis, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire du côté opposé à la plaque » (Coste)¹. Enfin, pour le disque L5-SI, on sera parfois obligé de demander une radiographie de 3/4 de la cinquième lombaire.

Il est quelquefois utile de prendre des radiographies avec des *rayons obliques*. De telles épreuves peuvent donner des renseignements intéressants sur les surfaces supérieure et inférieure des corps vertébraux (Junghanns); les modifications que peuvent présenter ces surfaces intéressent directement le disque intervertébral.

Nous n'insisterons pas sur la nécessité absolue d'employer la méthode de Potter-Bucki, ni sur les grands services que doit rendre, dans les recherches qui nous occupent, l'utilisation fréquente de la *stéréoradiographie*.

L'*image normale du disque intervertébral* a été particulièrement étudiée à l'Institut de Dresde par Junghanns. Cet auteur a accumulé un nombre considérable de radiographies prises dans des conditions différentes : sur le vivant, sur le cadavre, sur des colonnes prélevées, enfin sur des colonnes sectionnées sagittale-

¹ Assez souvent, pour préciser les altérations qui peuvent accompagner une image pathologique d'un disque intervertébral, il sera utile d'avoir de bonnes radiographies de l'arc postérieur. Les radiographies prises en position oblique (P. Glorieux, Dittmar, Meyer Burgdorff) sont absolument indispensables pour l'étude de la colonne des arcs

ment sur la ligne médiane ou paramédiane. Junghanns a comparé les diverses épreuves ainsi obtenues et il a pu décrire une anatomie radiologique normale de l'articulation intervertébrale. Köhler, dans son livre, a également insisté sur les « limites » de l'image normale des vertèbres.

Le développement de la colonne vertébrale se terminant entre 25 et 30 ans, la forme du disque intervertébral est sujette à des transformations.

A la naissance, la couche cartilagineuse des vertèbres est encore très importante et les corps ont une forme elliptique ; il en résulte que l'image radiographique des disques est aussi haute que celle des corps et qu'elle est biconcave (fig. 8).

Assez rapidement, chez l'enfant, se poursuit l'ossification des corps qui changent alors de forme ; à ce moment, l'image du disque prend une forme rectangulaire et diminue de hauteur par rapport à l'image des corps. Nous avons eu l'occasion d'étudier quelques radiographies de jeunes sujets et il nous semble que, dès l'âge de 2 ans, cette transformation est accomplie. Nous avons pu constater, sur un très bon profil d'une colonne dorsale d'un enfant de 26 mois, que le disque avait déjà une forme rectangulaire et que sa hauteur n'était plus que le $\frac{1}{4}$ de la hauteur du corps vertébral (chez l'adulte, le rapport est de $\frac{1}{5}$).

On constate d'autre part sur des radiographies de profil, que l'extrémité antérieure des bords supérieur et inférieur des corps vertébraux est échancrée ; il existe une « marche d'escalier » (fig. 9). Cette image est due à la présence de l'anneau cartilagineux, dont nous avons longuement parlé lors de notre étude anatomique. Cette « marche d'escalier » est également visible sur des radiographies de face.

La formation de l'épiphyse vertébrale va encore modifier l'image du disque. Dès l'âge de 6 ans (Hanson) ou de 8 ans (Fenker, Kochs), on constate sur des radiographies de profil, prises sur le vivant, la présence de points de calcification au niveau de la « marche d'escalier ». Junghanns a mis en évidence, sur des radiographies de colonne sectionnées sagittalement, la présence d'une mince lame osseuse, bordant les faces supérieure et inférieure des corps vertébraux, mais nettement séparée de ceux-ci. Notre Maître, le professeur Sorrel, nous a montré une radiographie prise sur le vivant où cette mince bande osseuse, image du rebord épiphysaire, était très nette.

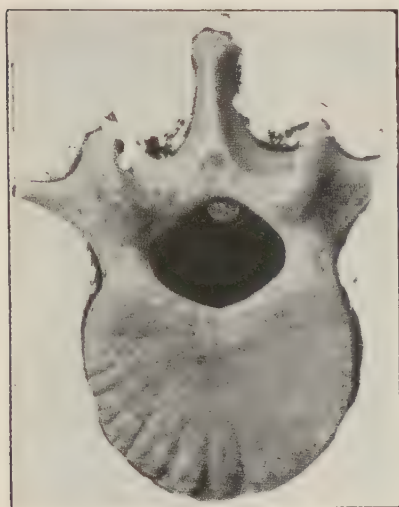


FIG. 1. — Surface articulaire d'une vertèbre lombaire d'enfant, montrant très nettement la présence de sillons.

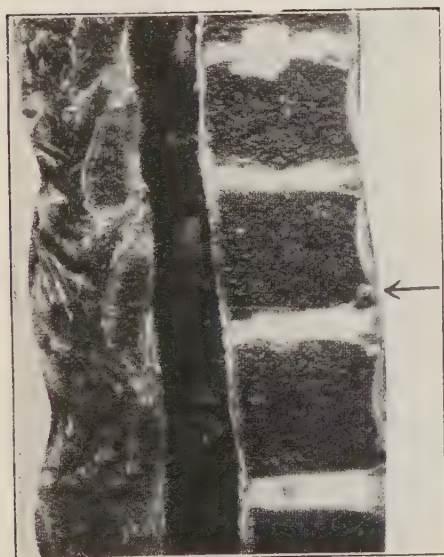


FIG. 3. — Section sagittale de la colonne vertébrale d'un adolescent. Le trait de scie a traversé des points d'ossification épiphysaire. — Remarquer sur le premier disque un double prolapsus nucléaire.



FIG. 2. — Section sagittale de la colonne d'un enfant de 5 ans. Le trait de scie est passé à travers le cartilage hyalin qui comble un des sillons.

(Figures d'après Beadle. — Institut du professeur Schmorl.)

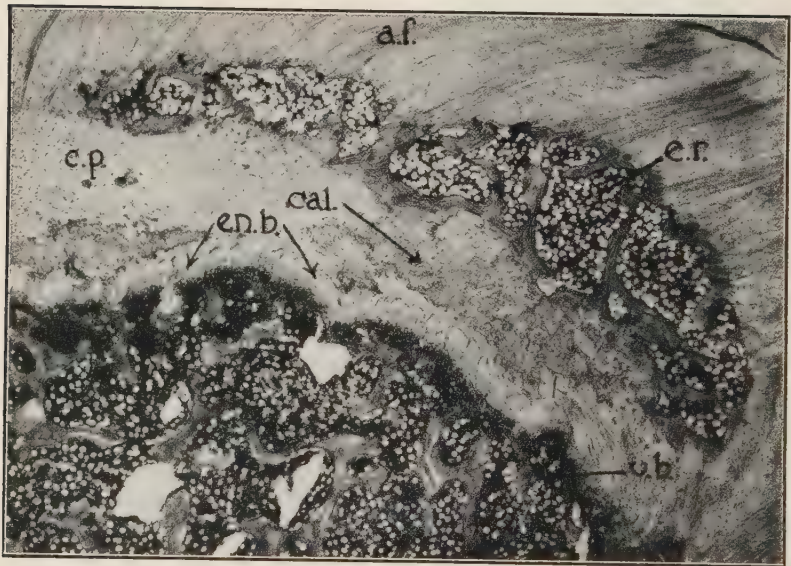


FIG. 4. — Développement de l'anneau épiphysaire. La section traverse la région de l'anneau épiphysaire (colonne d'une jeune fille de 15 ans). — Cette image est comparable à celles représentant le stade terminal du développement épiphysaire de n'importe quel os long.

a. f. (anneau fibreux) — e. r. (anneau épiphysaire) — en. b. (formation d'os endochondral) — c. p. (couches cartilagineuses) — v. b. (corps vertébral) — cal. (calcification de la couche cartilagineuse).

(D'après Keyes et Compère.)



FIG. 5. — Au centre de la planche : vertèbre dorsale normale ; remarquer les trois zones concentriques. — Les quatre autres figures représentent des vertèbres dorsales dont les surfaces articulaires présentent des érosions et des sillons typiques causés par des hernies discales.

(D'après Beadle. — Institut du professeur Schmorl.)

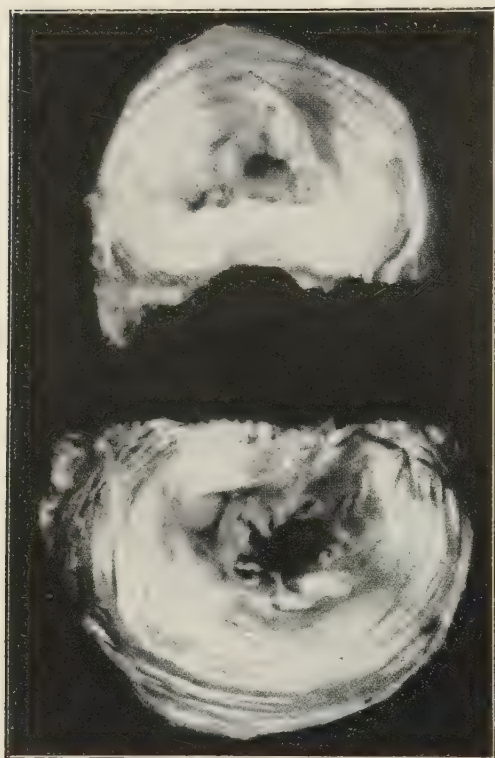


FIG. 6. — Section horizontale de deux disques intervertébraux. Mise en évidence de la cavité du noyau gélatineux.
(D'après Beadle. — Institut du professeur Schmorl.)

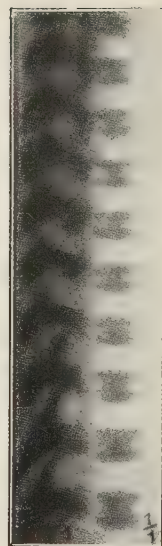


FIG. 8. — Radiographie de profil de la colonne vertébrale d'un nouveau-né. Corps vertébraux elliptiques. Disques intervertébraux hauts et biconcaves.
(D'après Junzhanns. — Institut du professeur Schmorl.)

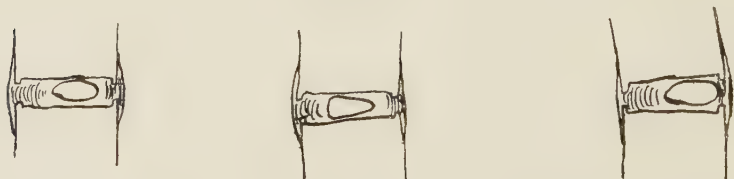


FIG. 7. — Schéma montrant la forme et le déplacement du noyau gélatineux lors des mouvements des corps vertébraux.
(D'après Güntz. — Institut du professeur Schmorl.)

Entre la dix-huitième et la vingt-cinquième année, cette lame se soude au corps et se projette sur les épreuves sous forme d'une ligne sombre limitant les surfaces des corps. L'image du disque prend alors son aspect définitif ; beaucoup moins haute que celle des corps, elle a une forme rectangulaire ou très légèrement biconvexe, avec des bords nets et une aire uniformément claire.

Enfin, Junghanns a insisté sur l'aspect des images radiographiques prises à l'aide de rayons obliques. Il a ainsi obtenu des images parfaitement nettes des faces supérieure et inférieure des corps, sur des colonnes prélevées à l'autopsie. Les projections de ces faces ont une forme elliptique et, sur certains clichés, Junghanns est arrivé à mettre en évidence l'aspect criblé de ces lames osseuses. Ces clichés permettent également de repérer le versant postérieur de l'anneau épiphysaire ; cette épiphyse se projette sous l'aspect d'une ligne sombre, circonscrite dans l'ellipse que dessine la surface des corps vertébraux et située à environ 1 cm. de la périphérie ; ce sont « les images en arcs » de Junghanns.

Dans la lecture des radiographies du disque intervertébral, on devra tenir compte des modifications de sa forme (élargissement, pincement), de sa clarté, ainsi que des altérations de la structure des surfaces vertébrales adjacentes, qui constituent les limites de l'articulation.

Toutes les radiographies — normales ou pathologiques — qui illustrent le travail de Junghanns, ont été prises sur des pièces d'autopsie soigneusement disséquées et parfois même sur des héli-colonnes (après section sagittale médiane ou para-médiane) ; de telles images sont en général extrêmement nettes et « parlantes ». Elles doivent servir de point de repère pour la lecture des radiographies prises sur le vivant. Cependant, malgré ces conditions extrêmement favorables pour la radiographie, des détails anatomiques (Junghanns) et des lésions pathologiques peuvent passer inaperçus. Sorrel et M^{me} Sorrel-Déjerine ont en effet présenté à la Société de Neurologie en 1924, une colonne vertébrale dont les disques D10-D11 et L1-L2 ainsi que les corps adjacents étaient partiellement détruits par un foyer tuberculeux ; les radiographies de la colonne, débarrassée de toutes ses parties molles, ne montraient aucune lésion. Clovis Vincent et

Darquier ne sont pas parvenus à mettre en évidence, par la radiographie, même après section sagittale de la colonne, des lésions tuberculeuses des disques intervertébraux et ils ont conclu que, pour qu'il se révèle sur la radiographie, « il faut que le mal de Pott ait détruit complètement ou presque complètement non seulement la partie centrale mais aussi la partie marginale du disque ».

Sur le vivant, Dandy, après l'ablation par voie intra-rachidienne, de la partie énucléée d'un disque intervertébral, n'a pu déceler aucune modification de la colonne vertébrale sur des stéréoradiographies.

Nous avons tenu à signaler les difficultés du diagnostic radiologique, mais il est bien entendu que, dans la majorité des cas, de bonnes radiographies doivent nous permettre de faire le diagnostic des altérations du disque intervertébral. Dans leur rapport sur le « Rhumatisme chronique », Bezançon et M. P. Weil montrent que l'étude radiologique de la colonne vertébrale a transformé la pathologie de la région et que la radiographie vertébrale « tend à l'heure actuelle, à faire sortir un certain nombre de maladies, qu'on croyait articulaires, du cadre de cette pathologie pour les faire entrer dans celui de la pathologie osseuse ».

III. — CONCLUSIONS

Dans cette brève étude clinique et radiologique, nous avons tenté d'exposer comment devait être conduit *l'examen du disque intervertébral*. Nous espérons avoir montré qu'il était nécessaire de faire un examen clinique, radiographique et biologique minutieux de tout le rachis. Nous ajouterons qu'il est indispensable d'examiner, non seulement toutes les autres articulations (spondylose rhizomélique, par exemple), mais encore de faire un examen clinique général et, si cela est nécessaire, des examens radiologiques et biologiques complémentaires (tuberculose, gonococcie, syphilis, cancer, etc...).

Enfin, il ne faudra jamais essayer de faire un diagnostic sans avoir confronté les résultats donnés par les divers examens ; en particulier, on n'est jamais autorisé à porter un diagnostic sur un examen radiographique seul.

LA PATHOLOGIE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

Si les « qualités générales du terrain », si la maladie causale influent considérablement sur l'aspect des lésions articulaires, celles-ci « relèvent d'abord de la *qualité de l'articulation lésée* : il y a toute une pathologie spéciale tenant à l'articulation même ; telle articulation, comme le genou, faisant plus facilement de l'hyarthrose, telle, comme la hanche, des exostoses, telle autre enfin, comme l'épaule, de la fibrosite et ceci quelle que soit la cause de l'affection » (F. Bezançon et M. P. Weil). Cette notion s'applique à l'articulation intervertébrale plus qu'à toute autre. On conçoit que le disque intervertébral, avec son mode de développement, les particularités de sa structure anatomique, ses conditions de nutrition et ses fonctions si spéciales puisse présenter une pathologie qui lui sera personnelle.

La connaissance approfondie de cette pathologie est d'acquisition récente et c'est incontestablement au professeur G. Schmorl et à ses collaborateurs que nous en sommes redevables.

L'œuvre de l'école de Dresde est essentiellement anatomo-pathologique ; les nombreux travaux faits sous la direction du professeur Schmorl ont précisé les altérations des *différentes parties* de l'articulation intervertébrale.

Dans le chapitre consacré à l'*anatomie pathologique*, nous ne ferons que reproduire les résultats de ces recherches.

Les cliniciens ont ensuite voulu appliquer à l'étude de la pathologie rachidienne les acquisitions faites dans le domaine de l'anatomie pathologique. Un certain nombre d'entre eux ont cru

qu'ils pourraient décrire une pathologie particulière pour les différentes formations du disque intervertébral. Nous avons lu des articles concernant la pathologie du noyau gélatineux, d'autres celle de l'anneau fibreux ou des lames cartilagineuses. Nous ne croyons pas que l'on puisse, *en clinique*, individualiser ainsi la pathologie des différentes formations constituant le disque intervertébral.

Dans la *partie clinique* de notre étude, nous serons beaucoup plus réservés ; nous nous bornerons à montrer — en respectant les cadres nosologiques tracés par une longue lignée de cliniciens — comment les découvertes récentes peuvent nous permettre de mieux concevoir l'étiologie et la symptomatologie des affections rachidiennes, de serrer de plus près leur diagnostic et enfin d'obtenir quelques indications nouvelles pour leur traitement.

LES ALTÉRATIONS DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

(CONSTATATIONS ANATOMIQUES ET RADIOGRAPHIQUES POST-MORTEM)

Les altérations que présentent les disques intervertébraux peuvent être plus ou moins accentuées ; elles intéressent en général toute l'articulation.

Mais le rôle de la lame cartilagineuse est tellement important dans le fonctionnement de cette articulation que l'on peut envisager séparément : les altérations présentées par les tissus d'un disque intervertébral dont les lames cartilagineuses sont intactes, et celles constatées après rupture de ces lames.

Le premier groupe comprend des malformations congénitales et des altérations acquises dont quelques-unes ne sont pas, à proprement parler, des modifications morbides. En particulier, le dessèchement du tissu du disque qui entraîne la « dégénérescence brune », fait presque partie de l'évolution normale des tissus de cette articulation. Quant aux modifications vraiment pathologiques, elles peuvent intéresser toutes les parties du disque intervertébral. Au niveau du *noyau gélatineux*, nous aurons à envisager les *calcifications* et les *formations kystiques* ; au niveau de l'*anneau fibreux*, nous étudierons les *foyers de nécrose*, les *déchirures*, les *hémorragies*, les *calcifications* et les *ossifications*. Enfin, nous insisterons sur les *altérations* qui peuvent se manifester au niveau des *lames cartilagineuses*.

Nous serons ainsi amené à décrire les lésions du second groupe. En effet, les processus morbides que nous venons d'énumérer rendront l'articulation intervertébrale plus sensible aux traumatismes *même minimes* et les lames cartilagineuses céde-

ront. Une nouvelle étape sera franchie et l'on se trouvera en présence des *hernies discales intraspongieuses*. Celles-ci sont suivies, en général, d'une *réaction du tissu osseux vertébral* ou d'un envahissement du tissu du disque par des vaisseaux néoformés qui entraîneront son *ossification* ou sa *transformation fibreuse*.

Nous allons étudier, du point de vue anatomique et histologique, ces différentes modifications et, lorsque cela nous paraîtra utile, nous donnerons leur traduction radiographique en nous basant sur les résultats des travaux de Junghanns¹.

Nous suivrons, pour notre exposé, le plan que nous venons de tracer.

I. — PERSISTANCE DU TISSU CHORDAL

Les notions que nous avons données sur le développement du disque intervertébral nous permettent de comprendre les cas de persistance du tissu chordal dans la vertèbre. Ces malformations intéressent directement le disque intervertébral.

De telles malformations ont été signalées par Chiari, Kirshberg et Marchand, Linck et Warstadt sur des colonnes d'enfants ; Schmorl a montré qu'on pouvait aussi les observer sur des colonnes d'individus adultes et il a indiqué leur signification.

On peut voir, en effet, sur les surfaces supérieure et inférieure des corps vertébraux, dans la région du noyau gélatineux — là où, dans la vie embryonnaire, passait le canal chordal — un élargissement du disque en forme d'arc (fig. 10).

La malformation est parfois plus marquée. Lors de la section de colonnes vertébrales, Beadle a, en effet, observé dans deux cas (8^e et 4^e vertèbres dorsales) la présence, au centre des corps vertébraux, dans le voisinage de l'ancien canal vasculaire horizontal postérieur, d'un noyau gris blanchâtre, gélatineux, gros comme un pois. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'une masse de tissu d'apparence chordale, entourée d'une zone de tissu fibreux, parsemé de cellules cartilagineuses.

A un degré plus avancé, le corps vertébral est en entier tra-

¹ Cet auteur a réuni un nombre considérable de radiographies prises sur le vivant et sur des pièces d'autopsie.

versé par une bande de tissu fibreux. Musgrove signale un cas de cet ordre. Beadle décrit une colonne du musée de Dresde : il s'agit d'un individu de 22 ans, n'ayant présenté aucune maladie infectieuse et n'ayant subi aucun traumatisme ; après section sagittale de cette colonne, l'auteur a vu qu'une bande de tissu fibreux unissait les 8^e et 9^e disques intervertébraux dorsaux à travers la spongieuse du corps ; les deux noyaux gélatineux sus et sous-jacents occupaient, chacun, une partie de cette bande mais ne se rejoignaient pas et restaient séparés par une couche de solide tissu fibreux (fig. 11 et fig. 12).

Il existe également au musée de Dresde des exemples d'un autre type de persistance du tissu chordal. Le noyau osseux postérieur de la vertèbre ne s'étant pas développé, les restes chordaux occupent la face postérieure du corps vertébral. Après section sagittale de la colonne d'une femme de 36 ans, Beadle a, en effet, trouvé, à la face postérieure de la 10^e dorsale, une bande de tissu fibreux, large de 5 à 6 mm., ayant la structure du tissu discal. Celle-ci était limitée en avant par une couche d'os compact et en arrière par une couche d'os cortical interrompue en certains points. Les noyaux gélatineux des disques sus et sous-jacents étaient situés un peu plus en arrière que normalement et les lames cartilagineuses manquaient en ce point (fig. 13).

Beadle parle d'une autre pièce, un peu différente : les restes du tissu chordal étaient accolés à la partie postérieure de la face latérale droite d'une vertèbre lombaire.

Chaque fois que l'examen microscopique a été fait, il a révélé qu'il s'agissait de nodules, formés de tissu fibreux englobant en son centre des îlots de tissu chordal.

Beadle précise que, dans aucun des cas qu'il rapporte, il ne pouvait être question d'une origine traumatique ; il s'agit d'une malformation congénitale.

Les observations cliniques de faits de cet ordre sont assez rares et la comparaison entre les clichés radiographiques et les pièces anatomiques montre combien l'interprétation radiologique peut être difficile¹.

Dans tous ces cas, sur les radiographies, le disque paraît

¹ Parmi les cas cliniques il faut citer ceux de Horrenstein et de Frets.

beaucoup plus haut que normalement, alors que dans d'autres malformations congénitales, il peut être pincé et même faire complètement défaut. Nous rapporterons plus loin une observation clinique de cet ordre.

II. — ALTÉRATIONS DU NOYAU GÉLATINEUX

Nous avons déjà décrit, en étudiant le vieillissement du disque, le dessèchement du noyau gélatineux, nous allons maintenant parler de sa *calcification* et de ses *formations kystiques*.

A. LA CALCIFICATION ¹

La calcification du noyau gélatineux a été vue par Luschka en 1858. Dans un travail anatomique, Rathcke signale qu'il a observé cette altération dans 6,5 % des cas sur 200 colonnes examinées ; cette statistique montre aussi que la calcification n'existe pas avant l'âge de 29 ans ² et qu'elle est deux fois plus fréquente après 60 ans, qu'entre 30 et 59 ans. Il n'y a pas de différence de fréquence en rapport avec le sexe.

La calcification s'observe particulièrement à la région dorsale moyenne, entre D 6 et D 10 (Rathcke) ; on ne l'a jamais rencontrée sur la colonne cervicale et elle est très rare à la région lombaire. Elle ne se produit en général que sur un seul disque, mais on peut exceptionnellement la rencontrer sur plusieurs.

Elle est presque toujours importante ; à l'autopsie, elle se présente sous forme d'une masse blanchâtre, crayeuse, noyée dans un liquide blanc, qui s'écoule lors de la section horizontale du disque. Cette masse est formée de petits grains, qui s'émiettent facilement ; leur consistance est relativement dure. Schmorl a précisé que le dépôt de sels calcaires se faisait sur les parois de la cavité du noyau gélatineux et sur les franges contenues dans cette cavité.

¹ L'étude clinique, étiologique et pathogénique est traitée plus loin.

² En clinique, on l'a observée chez des enfants.

Tous les tissus du disque sont plus ou moins modifiés. Parfois, on constate la présence de petites calcifications au niveau de l'anneau fibreux, mais il existe toujours, autour du noyau gélatineux, une zone de tissu sans dépôt calcaire (zone sans affinité calcaire de Barsony et Koppenstein). Les lames cartilagineuses et les vertèbres sont, la plupart du temps, intactes.

La radiographie de colonnes prélevées à l'autopsie, met très facilement en évidence ces surcharges calcaires. Beneke les avait déjà signalées en 1897. Les ombres sont nettement limitées, arrondies ou bien elles sont « nuageuses et ramifiées » (fig. 14).

L'examen microscopique montre qu'il s'agit de petits grains calcaires. Après décalcification, le tissu du noyau gélatineux paraît altéré ; le réseau fibreux est détruit et les cellules se colorent mal. On n'a pas essayé de préciser sur les coupes, le rapport du dépôt calcaire avec ces éléments cellulaires (technique de Kossa).

Ces concrétions sont formées de carbonates ou de phosphates de chaux (Schmorl).

B. FORMATIONS KYSTIQUES

Gerth avait déjà signalé la présence de kystes dans le noyau gélatineux au cours des ostéoporoses vertébrales ; Rathcke a fait une étude très complète de ces formations.

Certains de ces kystes sont d'origine congénitale ; Rathcke a pu les observer sur des colonnes d'enfants de 5 à 7 ans. La cavité du noyau gélatineux était considérablement élargie aux dépens même de l'anneau fibreux ; la hauteur du disque n'était pas augmentée et on ne constatait aucune autre altération des tissus.

Chez l'adulte, les formations kystiques sont, le plus souvent, acquises et se voient surtout au cours des *décalcifications rachidiennes* (ostéoporose sénile, ostéomalacie, myélomes et certaines formes de fractures des corps). Ces kystes, surtout fréquents dans la région lombaire, ont un volume et une forme variables. Ils sont en général situés dans le 1/3 postérieur du disque, plus ou moins près de ses bords supérieurs ou inférieurs. A l'état frais, ces cavités sont remplies par une substance gélatineuse. Au microscope, on constate qu'elles n'ont pas de paroi propre et que la structure de la partie restante du noyau gélatineux n'est pas altérée. Le tissu de l'anneau fibreux n'est pas modifié. Quant aux

lames cartilagineuses, elles sont déformées mais la plupart du temps elles ne sont pas brisées.

Il s'agit d'une augmentation de volume de la cavité normale du noyau gélatineux, car celle-ci n'est plus visible et le kyste occupe exactement son emplacement.

Les vertèbres décalcifiées, cédant sous la pression du noyau gélatineux, la formation de cette cavité apparaît toute naturelle ; Ratchke considère que pour maintenir sa « turgescence » le noyau gélatineux est obligé de se creuser. Cette conception, d'ordre purement mécanique, n'est pas admise par tous les auteurs ; en particulier Baron et Barsony, Brack ont soutenu qu'il s'agissait d'une augmentation diffuse du noyau gélatineux par hyperplasie ou par dégénérescence.

Schmorl défend l'hypothèse de Ratchke. Pour lui, le disque kystique est un disque qui a gardé tout son pouvoir d'expansion ; il n'est donc pas dégénéré. Il fait en plus remarquer que la formation kystique ne peut se produire que si les lames cartilagineuses sont intactes. Lorsqu'on trouve des lames brisées, il faut admettre que la rupture ne s'est produite qu'après la formation du kyste.

On peut aussi constater la présence de kystes au cours de la *tuberculose*, mais ils sont alors dus à une perte de substance. De même, des poches kystiques irrégulières peuvent succéder à des *hémorragies* survenant dans un noyau gélatineux pathologiquement vascularisé (Luschka) ; dans ces cas, le tissu du noyau est fortement dégénéré et l'évolution peut se faire vers une cicatrice fibreuse.

Les radiographies de pièces anatomiques peuvent mettre ces formations en évidence ; il est très difficile de les deviner sur des radiographies cliniques (fig. 15).

De toute façon, leur intérêt clinique est médiocre.

III. — ALTÉRATIONS DE L'ANNEAU FIBREUX

Schmorl écrit qu'à partir de l'âge de 50 ans, il n'y a plus une seule colonne vertébrale dont tous les disques soient intacts. Normalement, le disque intervertébral subit une involution ; il est

donc difficile de considérer toutes les altérations de l'anneau fibreux comme des modifications exclusivement pathologiques. Nous nous sommes déjà expliqué sur ce point en étudiant le disque « sénile ». Schmorl cependant suppose que les microtraumatismes incessants que subit la colonne vertébrale sont responsables de ces troubles¹.

Quoi qu'il en soit, le tissu de l'anneau fibreux — comme du reste celui du noyau gélatineux — devient, avec l'âge, sec et grisâtre ; ses fibres s'épaississent et le nombre des cellules cartilagineuses augmente. A un degré plus avancé, on ne reconnaît plus la formation lamellaire. L'anneau fibreux peut présenter des *foyers de nécrose*, mous et jaunâtres ; il s'émiette facilement et peut donner naissance à des corps étrangers articulaires.

Ces tissus, ainsi modifiés, sont « fragilisés » et peuvent présenter des lésions plus marquées. Assez souvent ils se *déchirent*.

Des *hémorragies* accompagnent les déchirures circulaires importantes ou les déchirures radiées qui ont leur point de départ dans le noyau gélatineux. On les rencontre plus fréquemment sur les disques lombaires ; Schmorl pense qu'elles sont toujours d'origine traumatique. Le sang provient des vaisseaux qui ont envahi les couches externes de l'anneau fibreux *dégénéré* ; il peut aussi, lorsque le traumatisme a brisé les lames cartilagineuses provenir du tissu spongieux de la vertèbre.

A la suite des déchirures, le tissu du disque tend à se cicatriser, et c'est là une des causes de la *transformation fibreuse* : l'anneau fibreux est épaissi, blanchâtre ; il a perdu son élasticité. La hauteur du disque est diminuée.

Des *dépôts calcaires* se font aussi au niveau de l'anneau fibreux ; ils seraient extrêmement fréquents. Rathcke signale qu'il les a rencontrés dans 71 % des colonnes examinées ; il est vrai qu'il tient compte, dans sa statistique, de tous les dépôts même de ceux ne dépassant pas la grosseur d'une tête d'épingle. Ils sont aussi fréquents chez l'homme que chez la femme, et Rathcke ne les a rencontrés que rarement chez des sujets âgés de moins de 29 ans. Ils ont le même aspect (petits grains à contour irrégulier) et la même composition chimique que les dépôts calcaires du noyau

¹ Norlen n'a pas pu établir une concordance exacte entre l'apparition de ces manifestations et celle de l'artériosclérose.

gélatineux. Schmorl considère que les sels de chaux se déposent au niveau d'un tissu préalablement altéré (déchirures, nécroses). Lorsqu'ils sont assez gros, ils sont nettement visibles aux rayons X.

Hanson, Michajlow et Tscherepnina ont attiré l'attention sur des calcifications, siégeant exactement à la périphérie des disques, dont l'étude anatomique n'a pas été très poussée. Cependant, Junghanns pense qu'il s'agit de dépôts calcaires consécutifs à des déchirures du ligament antérieur et non, comme le veut Janker, de fragments épiphysaires non soudés.

Les vaisseaux qui envahissent la périphérie du disque peuvent entraîner l'ossification de cette partie ; dès 1906, Cornil avait déjà remarqué l'ossification du cartilage intervertébral sous forme d'une virole saillante. Schmorl a attiré l'attention sur l'existence d'ossifications antérieures du disque dans la cyphose du vieillard. Nous reviendrons plus loin, en étudiant l'évolution des hernies discales intraspongieuses, sur la transformation fibreuse et sur l'ossification centrale du disque intervertébral.

Toutes ces lésions sont en partie visibles à la radiographie ; nous les rencontrerons à plusieurs reprises dans notre étude clinique.

IV. — ALTÉRATIONS DES LAMES CARTILAGINEUSES

Ces altérations sont extrêmement importantes ; elles permettront la formation des hernies discales intraspongieuses. Elles sont d'ordres divers.

La plaque cartilagineuse peut être déformée en cupule au niveau du noyau gélatineux. En ce point, elle est amincie, irrégulière, parfois fissurée, mais sans être vraiment déchirée, et à ce stade, malgré l'existence d'une dépression dans la zone nucléaire, on ne doit pas encore parler de hernie discale intraspongieuse. Il s'agit simplement d'un point de moindre résistance, siégeant dans la zone où passait l'ancien canal chordal ; il y a eu arrêt de l'ossification du corps vertébral cartilagineux (fig. 10). Beaucoup de lames cartilagineuses qui paraissent macroscopiquement indemnes, présentent en réalité, lorsqu'on les examine au micros-

cope, en certains points, des troubles dus à une croissance défectueuse.

Les lames cartilagineuses peuvent présenter de véritables *déchirures*, que l'on peut rencontrer dans plus de la moitié des disques examinés (Beadle).

Sur certaines lames, on constate la présence de *fissures rectilignes* occupant toute leur épaisseur et comblées en partie par un tissu de cicatrice transparent. Böhmig et Übermuth pensent que ces fissures occupent la place des anciens vaisseaux du disque.

Certaines déchirures ne sont pas rectilignes, mais en zigzag, donnant les « *Blitzfiguren* » de Böhmig. Ces fissures seraient d'origine traumatique ; en réalité des examens microscopiques ont montré que le traumatisme a souvent exercé son action sur des lames cartilagineuses présentant un défaut de développement ou des troubles d'ordre dégénératif.

Schmorl, en effet, signale la présence relativement fréquente de *zones de dégénérescence* sur les lames cartilagineuses des disques.

Les lames peuvent aussi se laisser perforer par des processus pathologiques ayant leur point de départ dans les corps vertébraux, en particulier par la tuberculose, plus rarement par les autres infections, exceptionnellement par des tumeurs vertébrales (1 cas d'angiome de Gold, quelques cas de myélomes de Schmorl).

Enfin, lorsque le tissu spongieux de la vertèbre ne résiste plus (décalcification), les lames se distendent et peuvent finir par se rompre.

En passant en revue les diverses altérations des lames, nous avons énuméré les principales causes prédisposantes aux hernies discales intraspongieuses. Tous les auteurs font remarquer que ces causes seraient insuffisantes s'il ne s'y ajoutait l'action quasi incessante des microtraumatismes.

V. — HERNIES DISCALES INTRASPONGIEUSES

Ces hernies ont déjà été signalées par Luschka et par Poirier ; Schmorl, en 1927, les a longuement décrites sous le nom de

Knorpelknötchen¹. Elles ont également fait l'objet de différents travaux (Ellmer, Junghanns, Lyon, Müller, etc. (fig. 17 et fig. 18).

D'après Schmorl, elles existent dans 38 % des cas (examen portant sur 3.000 colonnes); elles seraient plus fréquentes chez l'homme avant 60 ans et chez la femme après cet âge. Mais on peut les rencontrer à tous les âges de la vie; Harrenstein a signalé leur présence sur des colonnes de sujets très jeunes².

Elles siègent principalement sur les vertèbres dorsales inférieures et lombaires supérieures. Elles atteignent rarement de grandes dimensions; elles ont en général de 6 à 8 mm. de diamètre. Sur une coupe sagittale de la colonne vertébrale, elles apparaissent sous la forme de petits nodules blanchâtres ou blanc, bleuâtre, aux contours finement dessinés; la déchirure de la lame cartilagineuse est toujours très nettement visible (fig. 19bis).

Leur aspect est un peu différent suivant qu'on les rencontre sur des colonnes d'adolescents ou sur des colonnes de sujets âgés.

Sur les colonnes d'adolescents, les hernies siègent exclusivement dans la région du noyau gélatineux et on les rencontre sur plusieurs disques à la fois. Le pédicule qui les unit au reste du tissu du disque est plus ou moins large. Il faut signaler un aspect un peu particulier: le tissu hernié, après avoir brisé la lame, cheminerait entre celle-ci et l'os, se dirigeant vers l'avant de la vertèbre, détruisant ainsi la zone d'ossification endochondrale.

Sur des colonnes de sujets plus âgés, les hernies peuvent n'atteindre qu'un seul disque et elles se produisent en un point quelconque de sa surface; leur volume est en général peu important. A leur niveau le fragment détaché de la lame cartilagineuse est projeté dans la spongieuse.

Les travaux de l'école de Dresde nous renseignent sur le mode de formation et sur l'évolution de ces hernies. Les meilleurs renseignements sont fournis par l'examen microscopique des coupes faites en série.

¹ Nodules cartilagineux. En réalité, ce terme est impropre, car il ne désigne qu'un des stades de l'évolution de ces hernies. C'est Geipel qui leur a donné le nom de Hernies discales intraspongieuses.

² Les auteurs sont très divisés sur la part qu'on peut attribuer aux traumatismes dans la genèse de ces hernies. Il semble que les hernies reconnaissant comme cause l'action d'un traumatisme violent agissant sur une lame saine soient rares.

Au début de l'évolution, il existe une simple fissure de la lame cartilagineuse, sans qu'il y ait encore hernie discale. Sous l'influence de microtraumatismes, le tissu du disque se prolèvera dans la spongieuse.

Dès qu'il aura pénétré dans l'os voisin, on assistera à des modifications réactionnelles du tissu hernié et du tissu spongieux qui l'entoure. En effet, la *périphérie* de la hernie subit assez rapidement la *transformation cartilagineuse* ; en ce point, les cellules cartilagineuses sont grosses, arrondies, claires, abondantes, groupées par trois ou par quatre. Cette prolifération cellulaire chez l'adulte prend naissance dans le *tissu hernié lui-même*. Chez l'adolescent — et chez lui seulement — les cellules cartilagineuses *peuvent* provenir d'une prolifération active des bords de la lame cartilagineuse. De toute façon, ce processus, parti de la périphérie du nodule, s'étend à l'ensemble du tissu hernié ; il tend ainsi à limiter sa progression dans la vertèbre.

Ce rôle de protection est aussi dévolu à l'os spongieux ; sur des hernies jeunes, on a pu constater une raréfaction des travées osseuses, mais assez rapidement, une sclérose se produit autour du prolapsus ; il se forme une véritable *coque osseuse*.

Transformation cartilagineuse du tissu hernié et formation d'une coque spongieuse ne sont pas les seules modifications possibles. Très fréquemment, le prolapsus, comparable en cela à une blessure d'un tissu quelconque, aura tendance à se cicatriser. Des vaisseaux venus de la spongieuse l'envahiront et il se formera un véritable *tissu de granulation* ; la transformation cartilagineuse ne pourra pas se produire¹. Ces vaisseaux peuvent se rompre et donner lieu à des hémorragies, mais plus fréquemment l'évolution se fera vers la *transformation fibreuse* ; le tissu de granulation sera alors remplacé par un tissu conjonctif ne contenant ni vaisseaux ni cellules (Guntz)².

Enfin, la pénétration vasculaire peut entraîner l'*ossification* de la partie centrale du disque.

Nous pouvons schématiser ainsi l'évolution des hernies discales suivant l'âge. Chez l'adolescent, la limitation est assez lente ;

¹ La pénétration vasculaire est particulièrement fréquente dans la zone du noyau gélatineux.

² Il est curieux de remarquer que le fragment de la lame cartilagineuse, projeté dans le tissu spongieux, résiste assez longtemps à tout envahissement (fig. 17).

elle se fait surtout grâce à la transformation cartilagineuse du prolapsus et à la production de la coque osseuse. Chez l'adulte, les hernies succédant presque toujours à un traumatisme assez net, il existe un « stimulant » favorisant la production du tissu de granulation, qui entraîne la transformation fibreuse et osseuse et limite assez rapidement la progression du tissu. Cependant, lorsque les vertèbres sont décalcifiées, la cicatrisation peut ne pas se produire.

Du point de vue fonctionnel, ces hernies entraînent, lorsqu'elles évoluent vers la fibrose et l'ossification, une ankylose du segment vertébral atteint.

La traduction radiographique de ces altérations discales a été bien étudiée par Chasin, Junghanns, Mau, Müller, sur des pièces d'autopsie et sur le vivant. Junghanns recommande l'emploi des rayons obliques qui permettent de mieux examiner les surfaces vertébrales. Au début de son évolution, la hernie discale n'est pas visible à la radiographie ; elle ne s'accompagne, en effet, d'aucun pincement du disque et la perte de substance osseuse qu'elle entraîne n'est pas assez importante pour donner à elle seule une modification de l'ombre vertébrale (Chasin). De même, lorsqu'elle subit une transformation cartilagineuse, la hernie ne donne pas encore d'image spéciale. Elle ne devient visible que dans deux conditions :

1° Lorsque l'os spongieux forme une barrière autour d'elle ; on voit alors sur les clichés l'ombre de la *coque osseuse* (fig. 19) ;

2° Lorsqu'elle subit la transformation fibreuse ou osseuse ; l'image du disque est alors diminuée de hauteur et plus sombre que normalement.

Enfin, Junghanns fait remarquer que l'aboutissant normal de la hernie discale étant l'ankylose de l'articulation intervertébrale, il ne faudra pas s'étonner dans ces conditions de ne trouver presque jamais de calcifications ni d'ossifications des ligaments péri-articulaires (ostéophytes). Nous reviendrons sur ce point lors de l'étude clinique du rhumatisme vertébral.

Pour donner une idée exacte de la visibilité radiographique des hernies discales, rappelons que Schmorl les a rencontrées dans 38 % des cas au cours de l'examen anatomique de 3.000 colonnes vertébrales ; or Mau n'en a trouvé qu'un seul cas sur toutes les

radiographies *cliniques* de la « Clinique chirurgicale de Kiel », Sashin, 9 cas sur 300 radiographies, Rose et de Mentzingen, dans 0,5 % des cas sur 800 examens. Enfin, Michajlow et Tscherepnina ayant porté le diagnostic radiographique de hernies nucléaires dans 5 cas sur 70 colonnes radiographiées sur le vivant, ont constaté, à l'examen anatomique de ces mêmes colonnes, la présence de hernies intraspongieuses dans 29 cas.

A ces renseignements, d'ordre purement anatomique, nous ajouterons quelques lignes concernant la signification clinique de ces hernies. Au début de ses travaux, Schmorl ne leur a pas reconnu une grande importance clinique ; il existe, en effet, quelques cas de hernies, nettement visibles à la radiographie, et qui ne donnent aucun symptôme. Harrenstein pense qu'on peut leur attribuer une partie des douleurs lombaires ; Dietrich soutient qu'elles sont la cause des douleurs réveillées par la percussion et la mobilisation des vertèbres et il conseille de toujours les rechercher avant de porter un diagnostic. Dans un travail très complet, Müller a repris cette question ; dans deux cas où il existait de petites hernies des disques D10-D11 et D11-D12, il a constaté l'absence de tout syndrome subjectif, mais de la raideur rachidienne accompagnant une cyphose ; dans plusieurs autres cas au contraire les hernies n'entraînaient aucun signe objectif mais coexistaient avec des troubles subjectifs. Pour cet auteur il semble exister un rapport assez net entre la présence de hernies intraspongieuses et l'existence de douleurs ; cependant Müller ne pense pas que le syndrome subjectif dépende seulement des prolapsus du disque dans la spongieuse, mais il admet volontiers que hernies et douleurs sont la traduction d'un « état anormal du tissu osseux de la colonne ». Nous rappellerons cette conclusion prudente lors de notre étude sur la cyphose des adolescents.

VI. — HERNIES DU DISQUE DANS LE CANAL SPINAL

Ces hernies avaient déjà été signalées par Luschka. Sur les conseils de Schmorl, Andrae les a plus particulièrement étudiées.

Sur 368 colonnes examinées, il les a rencontrées dans 15,2 % des cas, fréquemment sur des colonnes d'individus âgés de 50 à 80 ans, rarement sur des colonnes de sujets âgés de moins de 30 ans. Elles semblent plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

Elles siègent le plus souvent sur les colonnes dorsale inférieure

et lombaire supérieure ; on peut aussi les voir, mais rarement, sur les colonnes dorsale supérieure et lombaire inférieure ; Andrae n'a pas examiné à ce point de vue la région cervicale. Elle peuvent d'ailleurs être multiples ; Andrae en signale jusqu'à 7 sur la même colonne.

Sur le disque, leur siège est le plus souvent latéral mais il peut aussi être médian ; elles sont alors encastrées entre le ligament longitudinal postérieur et la face postérieure des corps vertébraux.

Leur dimension varie depuis la taille d'un grain de blé jusqu'à celle d'une moitié de haricot. Ces hernies de couleur blanc bleuâtre ou blanc jaunâtre sont allongées, plates et lisses ; parfois elles sont enroulées en spirale. Leur consistance est presque toujours ferme.

L'examen microscopique montre que ces excroissances sont absolument indépendantes du ligament longitudinal postérieur et des coupes sériées indiquent nettement leur rapport de continuité avec le noyau gélatineux. Le tissu qui les forme est composé de substance hyaline, contenant très peu de fibres, mais d'assez nombreuses cellules cartilagineuses et parfois des cellules d'origine chordale. Ces nodules présentent fréquemment des zones de nécrose ou de dégénérescence. Le tissu de l'anneau fibreux au niveau de ces hernies est également altéré ; quant aux lames cartilagineuses, elles sont le plus souvent intactes.

Il semble possible de schématiser l'évolution de ces prolapsus de la façon suivante : le tissu du noyau gélatineux fait hernie dans le canal spinal et, quelle que soit sa richesse initiale en cellules cartilagineuses, il a tendance — comme les hernies intraspongieuses — à subir la transformation cartilagineuse. Dans certains cas, il pourra être envahi par les vaisseaux venant du ligament longitudinal postérieur et il pourra se calcifier ou s'ossifier. En somme, bien que se rencontrant sur des colonnes d'individus plus âgés, ces hernies postérieures sont très comparables aux hernies intraspongieuses.

On peut même rencontrer l'association de ces deux types de hernies. Beadle a observé sur une colonne la coexistence d'une hernie intraspongieuse, arrêtée dans sa migration par une forte coque osseuse, et d'une hernie postérieure ; les deux hernies partaient du même point, mais la hernie postérieure suivait sa voie

normale et ne traversait nullement la paroi postérieure de la vertèbre ; il ne s'agissait donc pas d'un diverticule de la hernie intraspongieuse mais d'une simple association des deux types de prolapsus.

Andrae, se basant sur les altérations du tissu de l'anneau fibreux, qui accompagnent presque toujours la présence de la hernie nucléaire, pense que ces hernies ont, comme les hernies intraspongieuses, une origine traumatique, mais que le trauma a exercé son action sur un tissu déjà dégénéré.

Schmorl et Andrae, au début de leurs recherches, ont conclu que ces hernies postérieures n'avaient aucune importance clinique ; ils n'avaient observé que des hernies de petite taille.

Depuis, les cliniciens ont rapporté des cas de compression radiculo-médullaire dus à ce prolapsus.

Il y a certainement identité entre les lésions observées au cours des interventions chirurgicales et au cours des autopsies. Schmorl et Andrae n'ont vu que des hernies qui avaient été arrêtées dans leur migration ; les cliniciens ont observé les mêmes hernies à un stade plus avancé de leur évolution et aussi, probablement, un certain nombre de cas de prolapsus plus important de tout le tissu discal. Nous consacrerons la dernière partie de ce livre à l'étude clinique de ces prolapsus : Compressions radiculo-médullaires nées du disque intervertébral.

LES ALTÉRATIONS DU DISQUE DANS LES AFFECTIONS DE LA COLONNE VERTÉBRALE

(CONSTATATIONS RADIO-CLINIQUES)

Nous avons l'intention dans ce chapitre de passer en revue les principales affections de la colonne vertébrale. Il nous sera impossible de donner pour chacune d'elles une description complète. Nous voulons simplement préciser la part que prend le disque intervertébral dans les manifestations pathologiques du rachis.

Au cours de notre étude, nous tiendrons compte de tous les renseignements fournis par les divers examens, mais nous insisterons plus particulièrement sur les données radiographiques.

Les travaux anatomo-radiologiques de Schmorl et de Jughanns nous ont donné des bases sérieuses pour interpréter les radiographies prises sur le vivant.

Il est vrai que, sur les radiographies, nous pouvons surtout étudier les modifications des limites du disque, c'est-à-dire en définitive, les troubles portant sur les surfaces osseuses ; et nous savons parfaitement qu'il n'existe pas de signes radiographiques absolument pathognomoniques de telle ou telle affection des vertèbres. Jentzen et Baliasny ont déjà fait remarquer qu'il n'y avait pas de signes radiologiques particuliers à telle ou telle variété étiologique de spondylite ou de spondylose. D'un point de vue plus général, Leriche et Policard ont montré que les réactions du tissu osseux sont en nombre limité et cela quel que soit l'agent pathogène. Le tissu osseux ne répondra, quel que soit l'excitant, que par un processus de décalcification ou d'hypercalcification et le résultat sera souvent une association de ces deux réactions.

Ceci cependant n'empêche pas de distinguer déjà toute une série de processus morbides suivant que l'un ou l'autre de ces deux types de réactions prédomine (ostéoporose et rhumatisme vertébral, par exemple) ou suivant que cette réaction osseuse apparaît plus ou moins rapidement (le mal de Pott, à son début, est avant tout une ostéoarthrite). En effet, si l'on examine à la radiographie une colonne vertébrale avant que l'affection qui la frappe ait atteint un stade avancé, il est possible de trouver quelque signe distinctif en faveur du diagnostic étiologique de cette affection ; d'autant plus que l'examen du disque ne se borne pas seulement à l'étude de ses limites, mais comprend aussi *l'appréciation de sa hauteur et de sa transparence.*

*
* *

Notre revue de la pathologie vertébrale sera à peu près complète. Nous avons laissé de côté volontairement l'étude du spondylolsthésis et le chapitre très important des scolioses. Nous avons déjà indiqué que les progrès réalisés pendant ces dernières années dans la connaissance des scolioses étaient minimes ; Schmorl en particulier a reconnu qu'il n'avait pas pu apporter une solution satisfaisante à ce problème.

I. — MALFORMATIONS CONGÉNITALES

Dans sa thèse, Delahaye rapporte toute une série de cas de malformations vertébrales (hémi-vertèbres, « spina bifida antérieure », malformations multiples des corps vertébraux), dues à des troubles du développement. Sur les radiographies de ces malformations, le disque intervertébral n'est pas toujours visible. Cependant, « dans un cas de spina dorsal étendu, vraisemblablement antérieur et postérieur ayant déterminé une volumineuse gibbosité », Delahaye, après une étude minutieuse de la radiographie a pu écarter le diagnostic de mal de Pott, en se basant sur la conservation des disques intervertébraux et il ajoute ; « l'interprétation délicate d'une radiographie a seule permis de poser un diagnostic ferme. » De ces cas, il faut rapprocher les « vertèbres en papillon », de Sereghi.

Ces malformations, facilement explicables lorsque l'on connaît le développement de la colonne vertébrale, sont très intéressantes ; leur étude anatomique et radiographique n'a pas été très poussée ; nous n'insisterons pas.

Nous avons seulement voulu montrer comment, dans un cas la juste interprétation de l'image radiographique des disques a permis de trancher entre deux diagnostics.

Nous nous occuperons de deux autres malformations congénitales : l'*agénésie du disque intervertébral* et les *platyspondylies*.

A. AGENESIE DU DISQUE INTERVERTEBRAL

Nous allons rapporter une observation que nous croyons démonstrative :

Observation du service du Professeur agrégé Th. Alajouanine. — Ag... Louis, 72 ans 1/2, administré de l'Hospice de Bicêtre, ancien employé de bureau, n'a jamais eu de maladie importante et n'a jamais subi de traumatisme. Il a pu, pendant toute sa vie, remplir sans arrêt ses obligations.

Actuellement, il est entré à Bicêtre à cause de son âge ; il ne se plaint de rien. Il est voûté depuis plusieurs années.

La colonne vertébrale présente une cyphose dorsale de très grand rayon, allant de D1 à D12 avec maximum à D4 ; la lordose lombaire est accentuée ; la lordose cervicale est légèrement effacée et le cou paraît raccourci ; les muscles trapèzes sont légèrement atrophiés. La cyphose n'est pas réductible. La flexion, la rotation et l'inclinaison du tronc sont possibles, l'extension en est limitée ; la flexion de la tête est libre, son extension se fait seulement au niveau des articulations des premières vertèbres cervicales.

Il existe une contracture des masses sacro-lombaires ; il n'y a de douleur ni à la pression des épaules, ni à la percussion des apophyses épineuses.

Du fait de la cyphose, l'attitude est assez particulière, mais il n'y a aucun trouble du tonus musculaire. Lors de la démarche, la colonne vertébrale reste raide. L'examen neurologique est absolument négatif (force, réflexes, sensibilité) ; les pupilles sont égales et réagissent à la lumière ; il n'y a pas de leucoplasie buccale ; cœur, aorte et poumons normaux. Réaction de B. W. négative.

La radiographie de face montre l'absence du disque L1-L2 avec soudure des deux corps, sans autre malformation. Sur la radiographie de profil, les deux corps sont soudés, mais une étude attentive de l'épreuve montre qu'à la partie postérieure de l'articulation, le disque est en partie conservé ; enfin, la hauteur totale du bloc L1-L2 ne paraît

pas réduite. On retrouve la même synostose à la colonne cervicale au niveau de C 5-C 6. En aucun point, la soudure ne paraît intéresser les lames (fig. 20).

Nous pensons nous trouver devant un cas d'agénésie du disque intervertébral.

Souques et Blamoutier ont constaté, sur la radiographie vertébrale d'un sujet porteur d'une tumeur de la moelle dorsale, l'absence d'un disque intervertébral entre L 3-L 4. Après section sagittale médiane de la colonne, ils ont pu voir que le tissu discal manquait totalement et que les travées osseuses passaient d'une vertèbre à l'autre. Souques et Blamoutier, éliminant l'origine traumatique possible de cette soudure, ont interprété cette observation comme un cas d'agénésie du disque. Apert, Garnier et Vildé ont également rapporté un cas de soudure vertébrale associée à des malformations cardiaques.

Rokitansky, Bezi, Hueck, Partzsh, Voltz, ont signalé des malformations semblables ; ils les ont appelées des synostoses. Drehmann les a plus justement qualifiées de troubles du disque « par arrêt de développement ». Schmorl et Junghanns ont étudié particulièrement ces cas, qu'ils font entrer dans le groupe des « vertèbres en bloc ». Sur certaines radiographies, ces auteurs ont vu que le tissu spongieux des deux corps vertébraux se confondait complètement ; mais l'étude anatomique leur a révélé dans un cas l'existence d'une mince bande de tissu discal qui avait passé inaperçue à la radiographie. Ils ont par la suite, pu mettre en évidence, sur des clichés, la présence de tissu discal. Schmorl et Junghanns font remarquer que le « Blockwirbel », ainsi formé, a une hauteur égale à celle que présenteraient les deux vertèbres et le disque intermédiaire.

Wustmann a rapporté une observation de synostose portant sur des vertèbres lombaires, mais son cas est plus complexe car la soudure intéresse l'arc postérieur.

Schmorl et Junghanns considèrent que ces malformations sont « probablement congénitales ». L'étude du développement du disque intervertébral ne contredit pas cette hypothèse.

Nous pensons que notre observation concerne également un cas de cet ordre. On doit évidemment songer, pour notre malade,

à toutes les autres causes possibles de soudure vertébrale. Le traumatisme ne semble pas devoir être retenu ; il serait curieux qu'un traumatisme, passé *totalelement inaperçu*, ait entraîné la soudure de deux vertèbres cervicales et de deux vertèbres lombaires. Le rhumatisme vertébral ne semble également pas pouvoir être mis en cause : en dehors des soudures, les corps ne sont pas déformés, les ligaments ne sont pas calcifiés. Nous pourrions penser encore à une ossification du disque succédant à des hernies intraspongieuses, mais dans ces cas, les ossifications ne sont jamais si régulières. En réalité, nous discuterons surtout les « vertèbres en bloc » d'origine infectieuse. Or, notre sujet ne se souvient d'avoir eu aucune maladie infectieuse (typhoïde, staphylococcie, mélitococcie) qui puisse être rendue responsable de cette soudure. D'autre part, on ne peut pas penser à une spondylite chez un syphilitique, bien que d'après Sorrel et M^{me} Sorrel-Déjerine, cette affection puisse donner une image radiographique voisine de celle que nous rapportons. Enfin, nous n'ignorons pas que Roederer a attiré l'attention sur ce qu'il a appelé : « les maux de Pott incipiens », et qui peuvent donner une image semblable, après avoir évolué sans avoir attiré l'attention.

Pour toutes ces raisons, nous serons prudent et nous dirons que les soudures vertébrales que présente notre malade sont *probablement* d'origine congénitale.

Schmorl et Junghanns semblent considérer que ces malformations ne sont pas analogues à celles décrites par Klippel et Feil et dont Guillain et Mollaret, Crouzon et Martin, Crouzon et Liège, et Feil lui-même ont rapporté de beaux exemples où la soudure n'intéressait que deux ou trois vertèbres cervicales.

Dans leur article, Crouzon et Liège écrivent : « Feil nie toute origine pathologique et pense qu'il y aurait d'abord formation d'une spina bifida pour les causes habituelles mécaniques ou pathologiques, spina bifida siégeant — c'est la condition essentielle — à l'extrémité toute supérieure de la colonne vertébrale, puis secondairement, vers le troisième mois ou le commencement du quatrième, pression du traumatisme qui amènerait un tassement répondant au spina-bifida. » Ces auteurs ajoutent justement : « malheureusement, les pièces anatomiques susceptibles d'aider à la vérification pathogénique de ce syndrome sont rares ».

Y a-t-il une analogie entre le « syndrome de la réduction

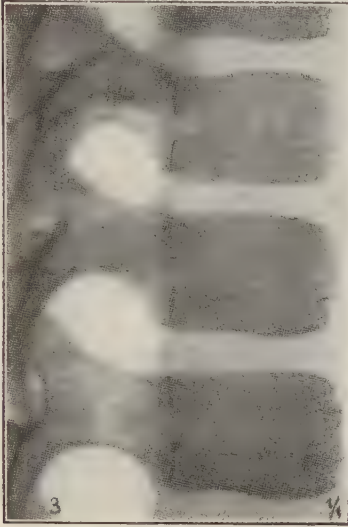


FIG. 9. — Radiographie de profil de la colonne vertébrale d'un enfant de 7 ans (section sagittale). — Aspect en « marche d'escalier » de Junghans.

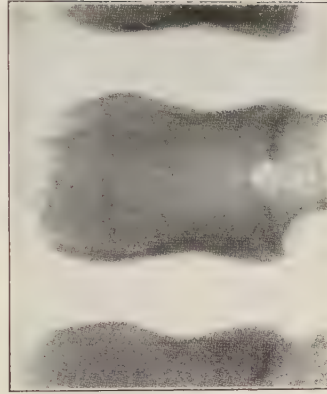


FIG. 10. — Radiographie de profil de la colonne vertébrale d'un sujet de 15 ans. Elargissement « en forme d'arc » de la surface articulaire du corps vertébral dans la région du noyau gélatineux (section sagittale).

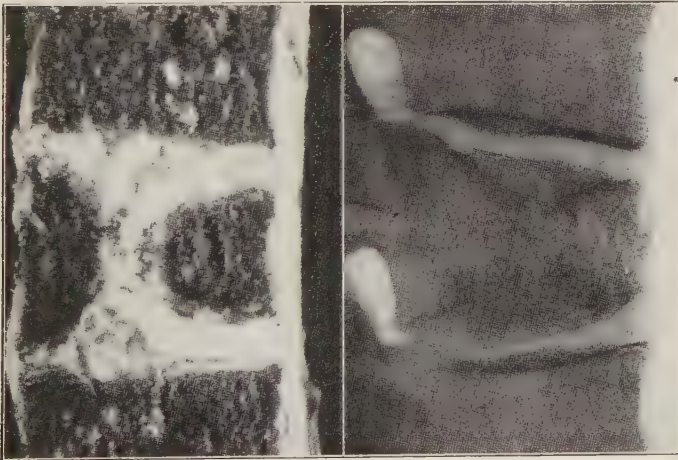


FIG. 11. — Photographie d'une hémicolonne vertébrale (côté gauche) d'un sujet de 22 ans. Persistance du tissu chordal.

FIG. 12. — Radiographie de la pièce de la figure précédente.

(Figures d'après Junghans. — Institut du professeur Schmorl.)

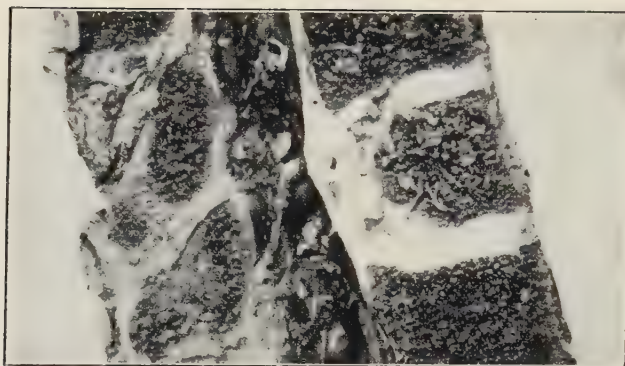


FIG. 13. — Photographie d'une hémicolumne vertébrale d'une femme de 36 ans. Persistance du tissu chordal à la face postérieure de la 10^e vertèbre dorsale.

(D'après Beadle. — Institut du professeur Schmorl.)



FIG. 14. — Calcification du noyau gélatineux.

(Pièce anatomique du Service du professeur agrégé Th. Alajouanine.)

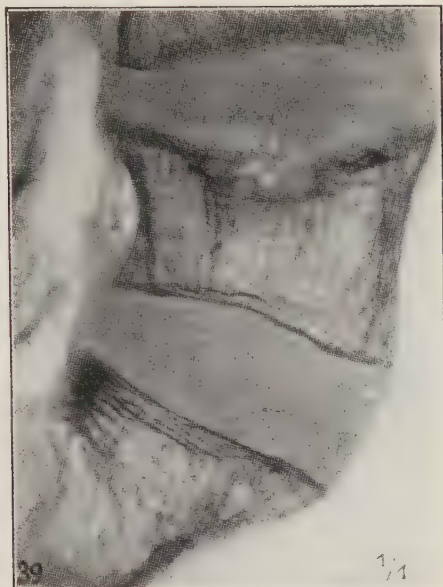


FIG. 15. — Radiographie de profil d'une hémicolonne lombaire. Corps vertébraux décalcifiés, disques en boule ; présence d'une formation kystique.

(D'après Junghanns. — Institut du professeur Schmorl.)



FIG. 16. — Disque intervertébral dorsal supérieur d'un homme de 63 ans.

- a) Corps vertébral ;
- b) Anneau fibreux ;
- c) Noyau gélatineux qui, à cet âge, a un aspect fibro-cartilagineux.

(Microphotographie due à l'obligeance du professeur agrégé Oberling. — Cliché de l'Institut du Cancer.)

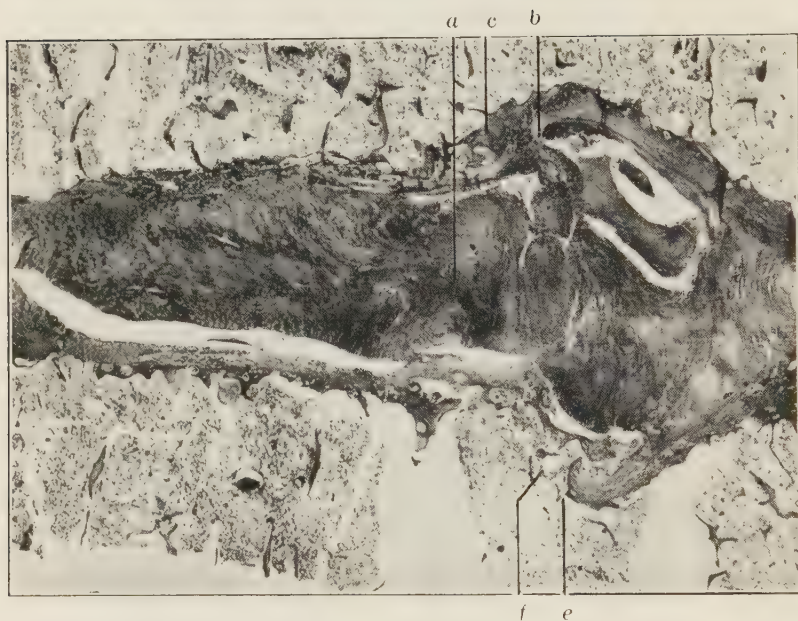


FIG. 17. — *Disque intervertébral dorsal inférieur avec figure de hernie discale intraspongieuse.*

- a) Noyau gélatineux, (aspect fibro-cartilagineux);
 - b) Déchirure de la lame cartilagineuse, effondrement des travées corticales;
 - c) Production d'un cal (coque osseuse), dont la formation précoce a empêché la formation d'une hernie intraspongieuse;
 - e) Déchirure de la lame cartilagineuse avec production d'une hernie intraspongieuse
 - f) Fragment de la lame cartilagineuse expulsée dans la spongieuse.
- (Microphotographie due à l'obligeance du professeur agrégé Oberling. — Cliché de l'Institut du Cancer.)

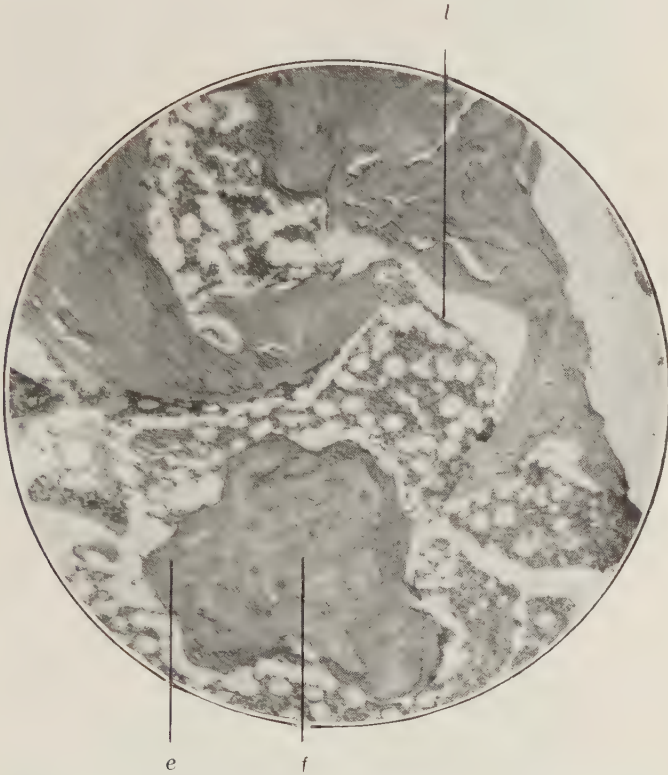


FIG. 18. — *Fort grossissement de la figure 17. Fragment de la lame cartilagineuse expulsé dans la spongieuse.*

f) Centre du fragment formé par une masse cartilagineuse ;

e) Coque osseuse de néoformation ;

l) Lame corticale effondrée.

(Microphotographie due à l'obligeance du professeur agrégé Ch. Oberling. — Cliché de l'Institut du Cancer.)

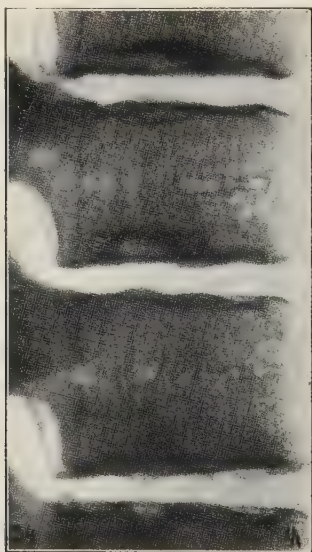


FIG. 19 — Radiographie de profil de la colonne dorsale inférieure d'une femme de 19 ans. Hernies discales intraspongieuses de Schmorl avec épaissement de la spongieuse (coque osseuse).

(D'après Junghanns. — Institut du professeur Schmorl.)



FIG. 19bis. — Pièces anatomiques de hernies nucléaires (Schmorl.)



FIG. 20. — Radiographie de la colonne lombaire d'un sujet âgé de 72 ans. Absence du disque L1 — L2.
(Malade du service du professeur agrégé Th. Alajouanine. — Cliché Dariaux.)



FIG. 21. — *Platyspondylie congénitale généralisée (sans rachischisis).*

(D'après Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.)

numérique cervicale » et le cas d'agénésie du disque, sans autre malformation de la vertèbre, dont nous venons de parler ? Nous l'ignorons.

B. LES PLATYSPONDYLIES CONGENITALES

Les platyspondylies signalées par Putti et par Perussia ont été particulièrement étudiées par Lance ; Lamy, Mouchet, Moreau, Nilsonne, Tavernier et Massias, Weil et Schrader ont également attiré l'attention sur cette malformation vertébrale.

Lance décrit les platyspondylies généralisées. Le type pur de ces platyspondylies est caractérisé par la présence d'un corps vertébral aplati en son centre en lentille biconcave, séparé des voisins par des disques fortement biconvexes, plus hauts que les disques normaux ; il n'y a pas d'autres anomalies rachidiennes. Moreau décrit toute une série de formes intermédiaires, entre l'applatissement léger du corps et la vertèbre en galette. Mouchet insiste sur le fait que l'architecture des vertèbres est absolument normale et qu'il n'y a pas d'altération siégeant sur les bords du disque (fig. 21).

Lance distingue encore les platyspondylies localisées accompagnées ou *non* d'autres malformations (rachisschisis, somatoschisis). Les cas publiés par Lance de platyspondylies, sans atteinte de l'arc neural postérieur, infirment, comme le fait remarquer E. Sorrel, « la constatation de Putti, de la constante association de la platyspondylie et du rachisschisis » et contredisent l'opinion de Perussia d'après lequel l'aspect platyspondylique serait secondaire au rachisschisis.

Ces faits nous permettent de rapprocher les platyspondylies, des disques en forme de bouteille de Böhmig (Flaschenform der Zwischenwirbelscheibe). Dans ces cas, qui ne sont également pas accompagnés de malformations de l'arc neural postérieur, tout un segment de la colonne vertébrale peut être intéressé. Pour Böhmig, ces incurvations en cupule sont causées par un défaut du développement dans la région de l'ancien canal chordal, donc dans la région du noyau gélatineux (fig. 10). Cet auteur insiste sur le fait qu'en ce point la lame cartilagineuse est amincie et que

les sujets porteurs de cette malformation ne doivent pas être astreints à des travaux pénibles.

Les platyspondylies peuvent également être dues à des traumatismes. Tavernier et Massias ont particulièrement insisté sur le diagnostic entre les platyspondylies congénitales et les tassements traumatiques des corps vertébraux. Pour ces auteurs, les platyspondylies congénitales siégeant à la région dorsale moyenne ou inférieure, peuvent s'accompagner de cyphose et même de scoliose, mais la colonne vertébrale, non douloureuse, est souple ; il n'y a aucune contracture musculaire ; à la radiographie, l'architecture des corps vertébraux n'est pas troublée et en particulier il n'y a pas d'image de vertèbres en coin. Enfin, d'autres malformations peuvent coexister.

Dans les platyspondylies traumatiques, il y a presque toujours douleur, parfois saillie d'une apophyse épineuse et surtout, à la radiographie, tassement du corps vertébral dans sa partie antérieure avec parfois existence de lésions ostéopériostiques.

Cependant, le diagnostic entre les deux formes peut être délicat.

II. — LES CALCIFICATIONS DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

A. CALCIFICATION DU NOYAU GÉLATINEUX

La calcification du noyau gélatineux a été signalée en clinique pour la première fois en 1922 par Calvé et Galland. Depuis, les observations se sont multipliées ; on peut en compter environ une trentaine. Lyon d'une part, et Nicotra d'autre part en ont donné une étude d'ensemble.

Nous en avons observé un cas que nous allons rapporter :

Observation du Service du Professeur agrégé Th. Alajouanine. — C. Marie, âgée de 54 ans, vient consulter pour des douleurs de la région lombaire ; ces douleurs surviennent par crises, toutes semblables. Après un mouvement de flexion en avant, la malade ne peut pas se redresser complètement ; ce mouvement déclenche une crise douloureuse à type de battements, de siège lombaire, avec irradiations dans le flanc gauche. Ces douleurs durent de 4 à 5 jours ; peu à peu elles cessent et la malade peut enfin se redresser complètement. Entre les crises, persiste un certain degré d'endolorissement dans la région

lombaire. La première crise date d'octobre 1931 ; les autres sont survenues en janvier, mai, juillet, enfin septembre 1932.

On a d'abord pensé à une crise de colique néphrétique ; un examen de l'appareil urinaire a été complètement négatif.

Plusieurs radiographies de face et de profil ont montré une calcification du noyau gélatineux au niveau du disque D 11-D 12 (fig. 22).

A l'examen neurologique, la démarche est un peu hésitante, la statique absolument normale ; la force musculaire est normale ; les réflexes sont vifs partout mais égaux, les cutanés plantaires sont en flexion ; il est difficile de mettre en évidence les cutanés abdominaux à cause de l'obésité de la malade ; il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective, pas de points douloureux sciatiques, pas de signe de Lasègue.

On note une très légère déformation de la colonne dorsale qui présente une cyphose légère à grand rayon, allant de C 7 à D 10 avec maximum D 5, non réductible en position couchée ; la lordose lombaire est normale. Il n'existe pas de modifications de la ligne des apophyses épineuses, pas de contracture des muscles du dos, mais une contraction très nette des muscles sacro-lombaires. Pas de douleur à la percussion des apophyses épineuses. La flexion de la colonne est bonne ainsi que l'inclinaison et la rotation ; l'extension est assez rapidement limitée car elle entraîne une douleur assez vive au niveau de L 5.

Il n'y a pas d'autre atteinte articulaire.

L'état général est relativement bon ; il n'y a pas de fièvre ; le reste de l'examen clinique est négatif. (Tension : 15 — 9 au Vaquez-Laubry.) Obésité marquée. Pas de troubles cliniques d'ordre endocrinien. Métabolisme de base + 13,70 % (Dr F. Claude).

Ponction lombaire : tension 40 à l'appareil de Claude, épreuve de Queckenstedt-Stookey normale ; 0,8 cellules par millimètre cube ; 0 gr. 15 d'albumine ; réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal normale.

Des examens sérologiques montrent (Dr A. Hugo) :

Lipides des albumines	2 gr. 37
Lipides des globulines	4 gr. 70
Lipides totaux	7 gr. 07
Globuline	21 gr. 06
Sérine	39 gr. 67
Réserve alcaline	61 vol. 20

La calcémie (Dr de Saint-Rat) = 80 mg.

Dans les antécédents on ne trouve aucun traumatisme ni aucune maladie infectieuse récente.

En résumé, il s'agit d'une femme présentant des crises de douleurs lombaires avec irradiations dans le flanc gauche, déclanchées par la flexion de la colonne vertébrale en avant et empêchant son redressement. A part la cyphose dorsale, apparue il y a quelques années déjà, l'examen clinique est complètement négatif. La radiographie montre

une calcification du noyau gélatineux entre D 11-D 12. Les résultats des examens biologiques sont sensiblement normaux.

Nous avons pris connaissance de la plupart des observations de calcification du noyau gélatineux; elles sont loin de se ressembler, tant au point de vue clinique qu'au point de vue radiographique.

La calcification du noyau gélatineux peut se voir à tous les âges, depuis l'âge de 12 ans (un cas de Baron) jusqu'à l'âge de 72 ans; elle siège presque toujours dans la région dorsale moyenne et inférieure ainsi que dans la région lombaire supérieure.

ÉTUDE CLINIQUE

Nous avons divisé ces observations en trois groupes :

1° Un certain nombre d'auteurs, Schmorl et Holfelder, Barsony et Koppenstein, ont vu des calcifications n'entraîner aucun trouble subjectif ni objectif.

2° D'autres calcifications sont surtout douloureuses et ne donnent lieu à aucun signe objectif; Dausset signale un cas de calcification entre D 11-D 12, avec douleur irradiant dans les lombes, la fesse, la cuisse et la jambe gauche; Mezzari rapporte une observation (calcification en D 6-D 7 et D 8-D 9) avec douleurs du type radiculaire; Galli enfin, a observé un cas de calcification douloureuse, dans lequel les douleurs ont cessé en même temps que le dépôt calcaire se résorbait. Un malade de Botreau-Roussel présentait une douleur sans irradiations et qui cessait par le repos.

Notre observation semble rentrer dans ce groupe; il est seulement curieux de constater, chez notre malade, que les crises sont déclenchées par la flexion de la colonne vertébrale et qu'elles ne cessent que lorsque l'extension complète redevient possible.

Dans ces observations, le noyau gélatineux calcifié ne peut pas être toujours rendu responsable des douleurs; il nous semble peu probable qu'il puisse, dans tous les cas, irriter une racine nerveuse quelconque. Calvé et Galland ont pensé qu'il y avait douleur parce que les mouvements des vertèbres se faisaient sur un « axe rotule de pierre ». Il est possible que les mouvements vertébraux soient gênés, mais l'hypothèse émise par ces auteurs n'est pas satisfaisante pour expliquer le mécanisme de la douleur, surtout lorsqu'il existe des irradiations à distance.

3° Dans un plus grand nombre d'observations, des signes objectifs rachidiens s'ajoutent à la douleur ; Roederer rapporte l'observation d'un sujet âgé de 40 ans, porteur d'une calcification en D9-D10, qui se plaignait de douleurs très vives spontanées ainsi qu'à la pression des apophyses des vertèbres dorsales moyennes et qui présentait aussi une cyphose dorsale et de la contracture musculaire. Une malade de Breton avait été suspectée de mal de Pott. Un sujet examiné par Horrenstein avait un dos raide avec douleurs provoquées à la percussion des apophyses épineuses des vertèbres dorsales ; la calcification siégeait entre D11 et D12. Rietema a observé un malade qui se plaignait de douleurs dans la jambe gauche ; la colonne vertébrale était raide et la douzième dorsale douloureuse à la percussion ; la calcification siégeait en D11-D12. Lyon rapporte également trois observations de calcifications accompagnées de douleurs et de signes rachidiens.

Toutes ces observations sont très intéressantes, mais elles n'expliquent pas le rapport qui peut exister entre la présence de la calcification et les signes subjectifs et objectifs présentés par le malade.

Il n'en est pas de même dans les quatre observations de Nicotra et dans deux autres observations, l'une de Baron, l'autre de Hoffmann. Dans l'observation de Baron, il s'agit d'un enfant qui, au 10^e jour d'une maladie infectieuse indéterminée, a présenté une raideur rachidienne avec douleur à la pression des vertèbres ; au 18^e jour de la poussée fébrile, l'auteur a constaté la présence de calcifications dans les disques D12-L1 et L1-L2. Quatre semaines après le début de l'affection, les douleurs avaient disparu ; cinq mois après, la colonne était parfaitement souple ; enfin un an après, les calcifications n'étaient plus visibles. L'histoire du malade de Hoffmann est presque calquée sur la précédente ; elle concerne encore un enfant de 11 ans qui, à la suite d'une poussée fébrile ayant duré 48 heures, a présenté des douleurs et une contracture musculaire, puis un peu plus tard, une calcification d'un noyau gélatineux.

Les cas de Nicotra concernent des adultes ; cet auteur après avoir rapporté ses observations, très démonstratives, les schématise de la façon suivante : Après une poussée fébrile plus ou moins

forte et de plus ou moins longue durée, le sujet présente des douleurs à type radiculaire dans les paires lombo-sacrées ou des algies en ceinture ; ces douleurs s'accompagnent parfois de symptômes plus marqués : parésie des membres inférieurs, diminution des réflexes tendineux et même troubles sphinctériens ; quelque temps après, alors que ces signes peuvent être déjà en voie de régression, la calcification devient visible. Nicotra groupe tous ces cas sous le nom de « chondroneurite infectieuse ». Il pense qu'une infection, qu'il croit être la grippe, est à la fois la cause de l'atteinte nerveuse et du « gonflement » du tissu du noyau gélatineux, gonflement qui entraînerait un dépôt calcaire. L'auteur suppose que l'on ne voit pas toujours le sujet au moment de la poussée infectieuse et que, plus tard, le malade a pu oublier cet incident, surtout s'il a été léger.

Dans notre cas, nous avons recherché cette infection : l'interrogatoire et l'examen clinique ne nous ont rien révélé, la ponction lombaire a été complètement négative ; il est vrai que nous n'avons vu notre malade qu'en août 1932 alors que sa première poussée datait d'octobre 1931.

En résumé, il est très difficile de décrire l'histoire clinique de telles calcifications. Les observations sont nombreuses, mais beaucoup d'entre elles sont trop brèves, en particulier en ce qui concerne les antécédents du malade, la description des douleurs, l'examen neurologique et les symptômes biologiques.

Il n'est pas douteux cependant que certaines calcifications ne sont pas douloureuses et ne l'ont jamais été, d'autres sont seulement douloureuses, d'autres enfin s'accompagnent d'une symptomatologie subjective et objective assez riche.

Peut-on supposer que les cas rapportés par Nicotra représentent la forme complète de la calcification du noyau gélatineux, les autres n'étant que des formes dégradées ? Nous ne le pensons pas, car nous verrons, lors de l'étude pathogénique, que ces calcifications ne sont pas toutes d'origine infectieuse et qu'elles peuvent être dues à des causes extrêmement diverses.

En tous cas, il nous semble qu'elles ne donnent lieu par elles-mêmes à aucun symptôme et que les signes qui peuvent les accompagner ne sont pas sous leur dépendance, mais sont dus à la cause dont elles relèvent elles-mêmes.

ÉTUDE RADIOGRAPHIQUE

Il est nécessaire, pour l'étude radiographique de ces calcifications, de faire plusieurs clichés sous des incidences variables ; on pourra ainsi éliminer facilement les calcifications qui siègent en dehors du disque intervertébral ; l'emploi de la stéréoradiographie permettra de situer très facilement le nodule calcaire.

Sur la radiographie de face, le noyau peut s'étendre sur toute la largeur du disque.

Sur le profil, ce nodule siège à la partie postérieure du disque. Il peut se présenter sous l'aspect d'une ombre lenticulaire, homogène et à contours réguliers occupant toute la zone du noyau gélatineux. La calcification peut aussi n'intéresser qu'une partie de ce noyau. Barsony signale que l'ombre du nodule peut être morcelée et de teintes différentes suivant les diverses parties. Les images ramifiées sont fréquentes ; dans notre observation, l'ombre calcaire est formée de tout petits nodules ; Rietema signale un prolongement antérieur ; dans un cas de Dausset, le prolongement antérieur présentait une bifurcation ; enfin, sur une radiographie d'un cas de Colaneri, il est facile de constater en arrière du nodule une tache grisâtre.

Quelles que soient les images, un point important est à retenir : l'ombre calcaire est toujours séparée par une ligne claire des surfaces des corps vertébraux adjacents. Par ailleurs, l'épaisseur du disque reste normale.

Les corps vertébraux ne sont, en général, pas déformés ; en tous cas, les différents auteurs signalent que les *surfaces articulaires* paraissent absolument normales. Seul, Colaneri a observé un cas où il existait sur le corps, à la hauteur de la calcification, une zone d'ostéite condensante ; l'auteur a interprété son cas comme une coexistence de calcification et de hernie intraspongieuse, nous n'avons pas retrouvé d'autre observation semblable.

On peut naturellement constater la coexistence de calcifications du noyau gélatineux et de calcifications dans d'autres parties du disque.

L'examen radiographique ne permettra d'ailleurs que d'affirmer la présence d'une surcharge calcaire, car il est bien difficile

de certifier s'il y a ou non présence de travées osseuses. Cependant, la constatation d'une zone claire entre le noyau gélatineux calcifié et les surfaces articulaires permet presque à coup sûr, d'affirmer qu'il y a calcification et non ossification.

En ce qui concerne l'évolution, il faut retenir que le dépôt calcaire peut se résorber.

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

C'est à Lyon que nous devons la première étude d'ensemble sur l'étiologie de ces calcifications.

Quelques auteurs ont soutenu qu'il s'agissait d'une manifestation sénile (Roverkamp, Norlen); nous avons eu en mains une vingtaine de radiographies de colonnes vertébrales de sujets âgés de plus de 75 ans (administrés du service du professeur agrégé Th. Alajouanine, à l'Hospice de Bicêtre), et dans aucun de ces cas, nous n'avons constaté la présence de calcifications du noyau gélatineux. Cette calcification peut évidemment se voir chez des sujets âgés, mais elle n'est pas de règle.

La plupart des auteurs assignent à cette calcification, les uns une origine infectieuse, les autres une origine traumatique.

L'étiologie infectieuse paraît certaine dans les cas de Baron et de Hoffmann, que nous avons analysés plus haut; nous avons vu que Nicotra la croyait constante. Lyon rapporte des cas où l'infection semble également être en cause; il incrimine la grippe, la typhoïde, la paratyphoïde. Horrenstein signale un cas survenu après une rougeole; Baron, un cas après amygdalite, un cas après crise rhumatismale; Giongo incrimine la tuberculose; Lyon fait, d'autre part, remarquer, sans préjuger de l'étiologie du rhumatisme vertébral, qu'un certain nombre d'auteurs signalent la coexistence de cette affection et de calcifications.

Au sujet de l'origine infectieuse de cette altération, les auteurs allemands font une distinction entre les observations concernant des enfants et celles ayant trait à des adultes. Ils font remarquer que le disque de l'enfant étant vascularisé, le noyau gélatineux peut être atteint par toutes les infections qui frappent l'organisme. Chez l'adulte, la cause infectieuse n'agirait pas directement sur le noyau gélatineux.

L'étiologie traumatique est signalée dans un certain nombre d'observations (1 cas de d'Amato, 1 cas de Barsony et Polgar, 1 cas de Kronenberg, 1 cas de Rose et Mentzingen). Le traumatisme ne doit pas toujours être mis en cause ; Mantovani parle de calcifications découvertes à *propos* d'un traumatisme et Roederer pense qu'il n'est pas toujours possible d'affirmer que la calcification n'existait pas avant le trauma.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Nous traiterons le problème pathogénique en ayant plus spécialement en vue le disque intervertébral, mais il ne faut pas séparer l'étude pathogénique des calcifications du noyau gélatineux de celle des autres calcifications ou ossifications de l'organisme (ossification de la faux du cerveau, signalée par Guillaumin et Alajouanine, calcification des méninges, calcification de la vésicule biliaire étudiée par Chiray et Pavel, calcification du syndrome de Thibierge-Weissenbach, calcifications pleurales, etc...). Cette étude pathogénique des calcifications a été très largement traitée par M^{me} M. Basch, dans sa thèse sur le syndrome de Thibierge-Weissenbach ; nous serons ici très brefs.

La théorie de la calcinose métastatique, soutenue par Virchow ne s'applique aux calcifications du noyau gélatineux, pas plus qu'elle ne s'applique aux calcifications des athéromateux (M. P. Weil) ou aux calcifications artérielles des diabétiques (M. Labbé). Il est courant en effet d'observer des cas de décalcification des corps vertébraux (ostéomalacie, ostéoporose) qui n'entraînent pas la calcification du noyau gélatineux adjacent. L'hypercalcémie ne suffit pas à créer la calcification.

On pourrait supposer que la calcification du noyau gélatineux puisse se faire par suite d'une diminution de la solubilité du calcium, liée à des modifications chimiques ou physiques du sérum sanguin (phosphore, protides, lipides, équilibre acide-base). Aucune des observations dont nous avons pris connaissance ne comportait un examen biologique ; nous ne pouvons naturellement pas nous baser sur les chiffres des examens de notre seule observation pour conclure. Des recherches sont à faire dans ce sens ; cependant, si on s'arrête à cette hypothèse, il faut encore préciser pourquoi le calcium se dépose en un point de l'organisme

plutôt qu'en un autre. D'autre part, disons que, pour tous les autres cas de calcification, cette théorie pathogénique ne semble pas valable ; la composition chimique du sang n'est pas le reflet de celle des tissus (observations de Weissenbach ; M. P. Weil ; Garcin, Ivan Bertrand et Laudat, etc...).

Il est plus logique de penser à une perturbation du métabolisme calcique local. Un tissu enflammé, un tissu en état de dégénérescence, de nécrose, ou même simplement un tissu en état de nutrition difficile, fixe très facilement le calcium (Leriche et Policard ; Binet, Verne et Lafitte ; M. P. Weil ; Weissenbach ; Garcin). Le tissu du disque intervertébral, mal nourri, soumis à des traumatismes incessants et peut-être à des infections, présente donc toutes les conditions favorables à sa calcification. Il nous est impossible de préciser mieux le mécanisme de cette modification ; en particulier, nous ne sommes nullement renseignés sur les transformations tissulaires de la phase précalcicole.

Retenons que le tissu du disque, tissu à vitalité diminuée est un bon fixateur du calcium, mais il ne faut pas aller jusqu'à parler de *calcification biologique*. Il faut, semble-t-il, qu'une cause quelconque (trauma, infection) vienne s'ajouter aux difficultés de la nutrition pour aboutir à la calcification.

Du point de vue thérapeutique, Nicotra recommande la radiothérapie qui, employée assez précocement, pourrait entraîner la dissolution du calcium.

B. CALCIFICATION DE L'ANNEAU FIBREUX

La calcification de l'anneau fibreux semble plus fréquente que celle que nous venons d'étudier.

Nous en avons observé plusieurs cas ; nous rapportons la radiographie d'une de ces calcifications que nous avons observée chez un malade âgé de 60 ans, présentant par ailleurs un rhumatisme chronique progressif. Cette calcification ne donnait absolument aucun symptôme particulier (fig. 23).

Il existe encore des calcifications de la partie tout à fait périphérique du disque avec participation, semble-t-il, du ligament longitudinal antérieur. Bufnoir et Legras ont, les premiers, attiré l'attention sur ces altérations ; M^{me} Belugou en a repris l'étude

dans une partie de sa thèse. Les malades qui sont porteurs de ces calcifications, présentent, tout au moins au début de l'évolution, des douleurs locales très vives, spontanées et réveillées par la pression, avec irradiations. L'examen décèle une cyphose plus ou moins prononcée et de la contracture musculaire. Les radiographies montrent la présence d'un dépôt calcaire à la partie toute périphérique et antérieure du disque. Bufnoir et Legras ont trouvé chez leurs malades, des antécédents infectieux. L'évolution des lésions s'est faite en général vers la résolution.

Nous pensons que ces dépôts calcaires relèvent des mêmes causes (infection, traumatisme) et reconnaissent la même pathogénie que la calcification du noyau gélatineux. Nous croyons qu'ils sont douloureux et qu'ils donnent de la contracture vertébrale parce qu'ils atteignent le ligament longitudinal antérieur.

La transformation calcaire peut intéresser le disque intervertébral en entier ; elle peut aussi s'étendre à une grande partie du ligament longitudinal antérieur (fig. 24).

III. — LES TRAUMATISMES VERTÉBRAUX

A. ENTORSE - DIASTASIS - LUXATION

(Pincement du disque intervertébral)

On doit comprendre sous le terme d'*entorse*, l'arrachement partiel des ligaments unissant deux vertèbres, cet arrachement ne permettant aucun jeu entre celles-ci. L'articulation intersomatique est rarement intéressée dans ce cas ; l'arrachement porte le plus souvent sur les ligaments des articulations postérieures seules.

Du point de vue radiographique, l'entorse, lésion purement ligamentaire, peut ne s'accompagner d'aucun signe du côté du disque intervertébral. Mouchet et Nadal ont cependant constaté sur des radiographies, prises après entorse vertébrale, la présence de petits éclats osseux sur le rebord latéral de L2-L3. Tardivement, l'entorse peut se traduire par de petites ossifications siégeant sur les bords du disque et témoignant qu'il y a eu arrachement traumatique du ménisque (cas d'Arcangeli et de Lison,

signalés par P. Glorieux). Elle peut encore, s'il y a eu arrachement de fibres très antérieures, entraîner, par suite de l'ossification du ligament longitudinal antérieur, une cyphose douloureuse et de petit rayon (mécanisme en jeu dans la cyphose hérédotraumatique).

Beaucoup plus intéressants sont les cas où l'entorse s'accompagne immédiatement d'un pincement du *disque intervertébral*. Ces faits nous obligent à nous expliquer dès maintenant sur la signification et le mécanisme de cette déformation, que nous retrouverons à maintes reprises dans les chapitres suivants.

Le *pincement du disque* devra être recherché sur une radiographie de face, complétée au besoin par une radiographie de profil. Il est inutile d'ajouter que le rayon normal devra être centré juste sur l'espace à examiner.

Dans toute une série de cas, le pincement est dû à un processus pathologique qui a touché le disque lui-même. On a cru pendant longtemps que pincement du disque signifiait mal de Pott, puis on a dû admettre qu'il n'était qu'un simple indice de spondylite (Massabuau). Enfin, on a reconnu que le pincement pouvait être dû à de multiples altérations du ménisque. Il peut être le témoin d'un simple dessèchement du tissu discal (Beneke, Böhmig); il est alors pur (phase de début du rhumatisme vertébral). Il peut aussi se rencontrer dans d'autres circonstances (tabès, cyphose du vieillard, etc...); il est alors accompagné d'une réaction du tissu osseux de voisinage. Par conséquent, la diminution de hauteur du disque signifie atteinte de ce disque, sans plus.

Mais Leriche et Jung, Le Fort et Ingelrans ont montré que sa signification pouvait être encore moins précise.

Le Fort et Ingelrans ont en effet constaté des pincements unilatéraux des disques dans des circonstances diverses : ils ont vu un disque L4-L5 pincé du côté opposé à la fracture d'une 5^e apophyse transverse lombaire ; un disque L4-L5 pincé du côté opposé à la sacralisation d'une vertèbre lombaire causant une compression nerveuse. Leriche et Jung ont pu faire disparaître un pincement du début d'un mal de Pott par cocaïnisation locale.

La diminution de hauteur du disque uni, ou bilatérale, n'indique donc pas à coup sûr une atteinte du disque lui-même.

On peut constater ce signe au cours d'une simple entorse, qui n'intéresse même pas le tissu discal.

Il indique seulement l'irritation des terminaisons sensibles *périarticulaires*. Dans tous ces cas, l'injection anesthésique au contact des ligaments *périarticulaires* le fait disparaître.

Son mécanisme est réflexe ; il s'agit d'un cas particulier d'une réaction générale ostéo-myo-articulaire.

Le *diastasis* des vertèbres est une forme grave de l'entorse. C'est, d'après Pestemalzoglu, l'écartement des vertèbres, consécutif à la rupture presque complète des ligaments qui les unissent ; il n'y a ni luxation, ni fracture.

Le diastasis est presque toujours postérieur ; cependant, il existe des cas de diastasis antérieur par extension d'un diastasis postérieur (Henzel) et des cas où le diastasis est seulement antérieur. Assez souvent, le disque intervertébral est séparé en deux par un trait horizontal ; dans un cas rapporté par Pissavy en 1896 les insertions osseuses des disques avaient résisté à une traction violente alors que le disque lui-même s'était rompu en son milieu ; on trouve là une démonstration de la très forte adhérence de l'anneau fibreux aux vertèbres adjacentes. Cependant, parfois (Hartmann et R. Monod) le disque intervertébral reste adhérent à l'une des deux vertèbres et se détache complètement de la face de l'autre.

Malgré la très grande mobilité des deux corps l'un sur l'autre, il n'y a même pas subluxation et le seul signe radiographique sera la diminution de la hauteur du disque.

Naturellement, du point de vue clinique, ce diastasis s'accompagne de phénomènes douloureux et de rigidité vertébrale. Du point de vue de l'évolution nous savons que le tissu du disque pourra être envahi par des vaisseaux venus des ligaments longitudinaux ; cet envahissement vasculaire réalisera le processus de guérison.

La *luxation* des vertèbres se caractérise par un diastasis compliqué de déplacement. Cette luxation peut intéresser des vertèbres déjà pathologiques et, dans ce cas, elle peut être antérieure, postérieure ou latérale (tabès, etc...). La luxation pure, d'origine traumatique, est assez rare ; elle se rencontre plus particulièrement

au niveau de la colonne cervicale et accessoirement au niveau de la colonne lombaire ; elle est antéro-postérieure.

Le disque est particulièrement atteint au cours de la luxation. Sur le cliché radiographique, on pourra constater une diminution de sa hauteur, mais le véritable signe radiographique est le déplacement des vertèbres ; ce déplacement sera facilement lisible si l'on prend soin de suivre, sur un cliché de profil, la ligne qui marque le bord postérieur des vertèbres. Cette précaution est surtout utile en cas de subluxation.

Il faut savoir que ces signes radiographiques peuvent faire complètement défaut. A. Jung et M. Klein ont en effet constaté, à la radiographie, chez un sujet ayant subi un traumatisme cervical, l'absence totale de déformation rachidienne. Après avoir supprimé la contracture de défense, par l'anesthésie locale, ils ont pris une autre radiographie, qui alors a montré la présence de signes nets d'entorse et de luxation.

A la douleur, à la contracture, signes d'entorse, peuvent s'ajouter : un déplacement des apophyses épineuses, des signes de compression radiculo-médullaire et parfois, en cas de luxation haute, des troubles d'ordre sympathique (Leriche et Brenckmann ; Folly). Deux points sont à préciser concernant les troubles radiculo-médullaire :

1° En cas de subluxation, les signes cliniques de compression radiculaire peuvent ne faire leur apparition qu'après un intervalle libre (Th. Alajouanine, G. Mauric et Ch. Ribadeau-Dumas) ;

2° Dans les luxations compliquées de troubles radiculo-médullaires, il est possible d'obtenir de bons résultats, même si l'intervention est tardive (Leriche et Folly).

En ce qui concerne le disque lui-même, Schmorl fait remarquer que son pincement constaté tardivement dans les luxations est secondaire à la dégénérescence du tissu discal ; cette dégénérescence peut entraîner le frottement des surfaces osseuses des corps adjacents l'un contre l'autre et la production de sclérose et d'ostéophytes.

Ainsi, le tissu du disque, s'il n'est pas envahi par des vaisseaux qui entraîneront la fibrose ou l'ossification, se réparera très mal. Tavernier pense que ce tissu est incapable de se cicatriser et qu'il se laisse distendre peu à peu ; à l'appui de cette hypothèse, cet auteur rapporte une observation de luxation de la colonne

vertébrale à déplacement progressif. Dans ces cas, Tavernier préconise le traitement par la greffe interépineuse. Dans une étude très intéressante, Krida rapporte qu'il a été obligé d'opérer un cas de luxation cervicale dont la réduction n'avait pas pu être maintenue par les moyens orthopédiques habituels.

B. FRACTURES

Les « fractures » isolées d'un disque au cours des traumatismes ont été signalées par Beneke et par Schmorl (atteinte directe d'un disque par un coup de fusil ou par enfoncement d'un clou), et par Rocher (atteinte isolée par blessure latérale par balle de revolver). Ces cas d'atteinte du disque sans lésion osseuse sont très rares.

Ce que nous voulons étudier dans ce chapitre, c'est le comportement du ménisque articulaire dans les fractures des corps vertébraux.

Si l'on parcourt les différentes observations ayant trait aux fractures rachidiennes, on voit que, avec P. Glorieux, on peut les grouper en trois classes.

Dans un premier groupe, on a affaire à des *fractures de la partie antérieure de la vertèbre*. Sorrel et Parin ont rapporté une observation de fracture de D9 ; la partie antérieure du corps de cette vertèbre était écrasée entre les deux vertèbres adjacentes ; la partie postérieure de l'interligne articulaire était intact. Sorrel a également publié un cas d'écrasement cunéiforme à pointe antérieure de D12 ; le bord antérieur de la face supérieure de cette vertèbre portait une échancrure, comme si l'angle antéro-inférieur de la vertèbre sus-jacente l'avait fait éclater. Schmorl, signale un cas de fracture de D12 avec énucléation en avant de la partie antérieure de ce corps ; il dit aussi avoir vu un certain nombre de cas d'arrachement du rebord épiphysaire.

Ces fractures intéressent la colonne dorsale basse et la colonne lombaire supérieure ; on peut les voir dans la région cervicale inférieure elles sont rares à la région dorsale haute. La fracture atteint au maximum deux vertèbres.

Elle est caractérisée, cliniquement, par une douleur vive, par de la contracture, par une déformation limitée mais accentuée

(gibbosité), enfin, par la présence possible de signes de compression médullaire.

Les radiographies des cas appartenant à ce groupe sont très caractéristiques. On peut voir sur un profil, suivant le degré de la fracture, soit un simple pincement de la partie antérieure du corps vertébral, par enfoncement de la partie supérieure de la vertèbre intéressée ; soit une déformation plus accentuée donnant alors l'image de la vertèbre en coin mais sans luxation de cette vertèbre ; soit enfin, la même image mais avec, en plus, luxation de la vertèbre en arrière, de telle sorte que l'angle postéro-supérieur de la vertèbre lésée vienne faire saillie dans la cavité rachidienne (fig. 25 et 26).

Ces fractures se consolident en général assez bien et, s'il n'y a pas eu de compression nerveuse, le pronostic n'est pas mauvais.

P. Glorieux, pense qu'elles « *reconnaissent comme étiologie une flexion d'un mécanisme normal avec ou sans composante de tassement* ». Le mouvement de flexion a été accentué et violent ; les parties antérieures des corps vertébraux sont entrées en contact et un des deux rebords a cédé. Le noyau gélatineux ne joue aucun rôle dans cette pathogénie ; l'anneau fibreux est lésé et, même si le degré de fracture est peu marqué, cette partie du disque est déchirée et sera plus tard envahie par du tissu osseux.

Les fractures du second groupe atteignent *la surface des corps vertébraux toute entière*. Elles intéressent plusieurs vertèbres.

Cliniquement, elles se traduisent par des douleurs, de la contracture, une déformation étendue à toute une région, mais peu prononcée et n'amenant aucun changement brusque dans la ligne des apophyses épineuses ; les signes d'atteinte nerveuse sont rares.

Sur les radiographies, il est encore possible de distinguer des degrés dans l'étendue des lésions. A un moindre degré, le corps vertébral paraît diminué de hauteur ; le disque intervertébral n'est pas déformé ; les lames cartilagineuses ne sont vraisemblablement pas lésées¹ ; des cas de ce genre, quoique rares, ont

¹ Il semble en être ainsi dans les fractures au cours des crises du tétanos (Erlacher, Chasin).



FIG. 22. — Radiographie de profil de la colonne dorsale d'un malade âgé de 54 ans. — Calcification du noyau gélatineux.

(Malade du service du professeur agrégé Th. Alajouanine. — Cliché Dariaux)



FIG. 23 — Radiographie de profil de la colonne dorsale d'un sujet de 60 ans. Calcification de l'anneau fibreux.
(Malade du service du professeur agrégé Th. Alajouanine. — Cliché Dariaux.)



FIG. 24. — Radiographie de profil de la colonne dorsale.
Calcification du ligament longitudinal antérieur.

(Malade du service du professeur agrégé Th. Alaïouanine. — Cliché Dariaux.)

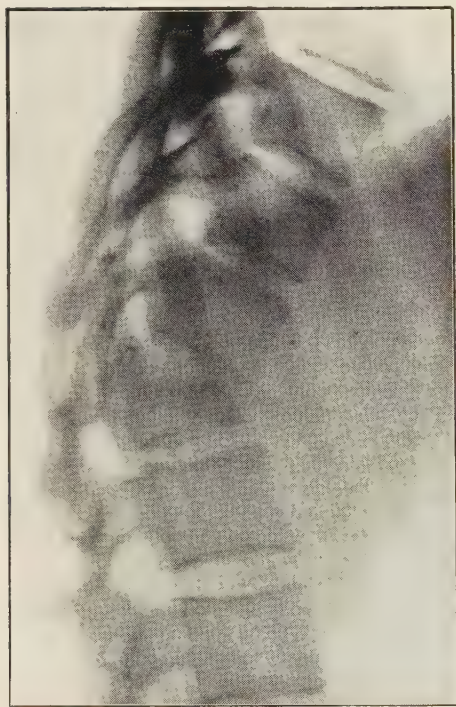


FIG. 25. — Vertèbre cunéiforme par traumatisme en flexion. Présence d'un fragment antérieur. Luxation de la partie sus-jacente de la colonne.

(D'après P. Glorieux.)

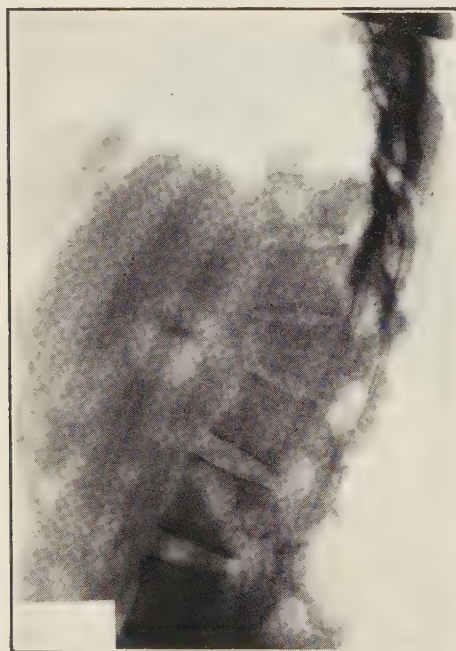


FIG. 26. — Vertèbre cunéiforme par trauma en flexion sans trait de fracture visible.

(D'après P. Glorieux.)

été signalés par Rostock et Gramann. Beaucoup plus fréquemment, le corps paraît tassé, mais les limites du disque ne sont pas nettes ; c'est dans ces cas que, d'après Dittrich, on pourra par la suite constater des images de hernies nucléaires. Mais la fracture peut être beaucoup plus importante encore ; P. Glorieux donne, dans son remarquable travail sur les traumatismes rachidiens, une radiographie où toute une surface articulaire d'une vertèbre paraît emboutie. Ellmer signale un cas où, après traumatisme, il a constaté une véritable image de « vertèbres de poisson »¹. Enfin, les surfaces vertébrales peuvent subir, en plus de la déformation curviligne que nous venons de signaler, des brisures multiples ; irrégulière.

Léri signale un cas où, entre deux vertèbres télescopées, le disque intervertébral n'était plus représenté que par une ligne courbe

Ces fractures, même lorsqu'elles ne comportent pas d'atteinte nerveuse, sont d'un mauvais pronostic ; elles laissent à leur suite des douleurs vives, persistantes dans toutes les positions. P. Glorieux pense que ces douleurs sont dues aux lésions périarticulaires, qui sont très importantes.

Le disque intervertébral, comme nous l'avons vu, est presque constamment lésé. Mais d'après P. Glorieux, son rôle serait important dans la production même de la fracture. Pour cet auteur, les fractures reconnaissent comme « *étiologie un mouvement de flexion associé ou non à une composante de tassement agissant sur une colonne où, par suite de la contracture des muscles extenseurs, le nucléus ne peut exécuter son mouvement de recul* ». En effet, lors d'un mouvement de flexion, le noyau gélatineux est rétropulsé ; si, par suite de la contracture des muscles postérieurs, il ne peut se déplacer en arrière, il va peser fortement sur la lame cartilagineuse. Cette lame peut simplement se déformer et entraîner une fracture trabéculaire (cas de Rostock et Gramman) mais le plus souvent, elle est brisée et livre passage à des hernies nucléaires. Il est possible que ces hernies aggravent encore les conséquences du traumatisme ; elles peuvent, comme nous l'avons vu, entraîner l'ankylose des vertèbres intéressées. La méthode de Böhler (désengrènement sous anesthésie locale, port d'un corset pendant trois mois, permettant certains exer-

¹ Cette forme sera décrite avec l'étude des ostéoporoses.

cices musculaires), semble s'adresser à ces cas et doit sans doute éviter l'aggravation de la fracture due à la présence des hernies discales.

Les fractures du troisième groupe de P. Glorieux semblent très rares. Dans la littérature, nous n'en avons trouvé aucun cas. Glorieux en rapporte une observation où, à la suite d'une chute sur le dos, on a pu constater sur une radiographie de profil de la colonne vertébrale de la malade, un *fragment osseux détaché du rebord vertébral postérieur*, à l'union des faces postérieure et inférieure de la première vertèbre lombaire¹.

L'auteur pense qu'un mouvement d'extension brusque, survenant sur une colonne fixée en flexion, peut amener l'énucléation postérieure du noyau gélatineux; le noyau en s'énucléant entraîne avec lui un fragment osseux.

Si nous avons adopté la classification de P. Glorieux, c'est qu'elle montre bien, d'une part l'atteinte et d'autre part le rôle étiologique du disque intervertébral dans les fractures des corps. Le disque est presque toujours intéressé, en partie dans les fractures des rebords antérieur et postérieur, en totalité dans les fractures du deuxième groupe. De plus, il semble jouer un rôle de premier plan dans la production de fractures des deux derniers groupes. Enfin, il doit avoir une influence extrêmement importante dans l'évolution des fractures des surfaces articulaires (deuxième groupe).

Signalons qu'il existe encore des fractures obliques des corps vertébraux; elles peuvent intéresser deux corps vertébraux et, dans ce cas, elles atteignent le disque intermédiaire le séparant en deux parties.

C. MALADIE VERTEBRALE POST-TRAUMATIQUE

L'important rapport de Froelich et Mouchet sur la « Spondylite traumatique », les discussions du XXXIX^e Congrès de Chirurgie (Leriche, Roederer, Gourdon, Imbert, Rocher), les pré-

¹ Nous verrons dans le chapitre consacré à l'étude des compressions médullaires par nodule fibro-cartilagineux que l'on peut voir de telles fractures atteignant des vertèbres déjà pathologiques (fig. 41).

sentations à la Société de Chirurgie (Sorrel, Mouchet, Mauclaire, Lance, Ibos, Ody, Petridis), les rapports au VI^e Congrès des accidents et maladies du travail (Fauquez), l'article de Huet, ont mis complètement au point la question de ce que l'on a appelé la « maladie de Kümmel-Verneuil ».

La description clinique reste vraie : un traumatisme, de gravité variable, mais souvent peu important, suivi pendant quelques jours de symptômes légers ; un intervalle libre, quelquefois assez long ; une difformité progressive, tardive, et douloureuse du rachis (cyphose et quelquefois scoliose).

La discussion porte sur la pathogénie de l'affection.

On a vite reconnu que dans la plupart des cas, le traumatisme avait entraîné une fracture du corps vertébral ; Verneuil invoquait déjà ce mécanisme. Ce que nous avons dit dans le chapitre précédent, nous permet de comprendre qu'après une fracture, même minime, de la lame cartilagineuse et des travées corticales, la hernie discale puisse, avant sa limitation, aggraver dans une certaine mesure les dégâts. Nous retrouvons ici la conception de Schmorl.

Un certain nombre d'auteurs ont affirmé qu'il n'y avait pas fracture. Le traumatisme produirait une raréfaction dans le corps vertébral qui entraînerait, après de longs mois de santé apparente, l'apparition d'une gibbosité douloureuse. Kümmel a défendu cette pathogénie. Leriche, appliquant à la colonne vertébrale ses conceptions sur la physiopathologie du tissu osseux a montré que le processus de raréfaction post-traumatique pouvait être la cause de la déformation.

En fait, il est très difficile d'affirmer qu'il n'y a pas, dès le début, fracture du corps vertébral. En effet, la radiographie n'a pas toujours été faite après le traumatisme ; de plus, elle ne montre pas toujours le trait de fracture lorsqu'il existe. On a pu écrire que les cas authentiques de « maladie de Kümmel-Verneuil » n'existaient pas. Enfin, Leriche lui-même, s'il dit qu'il n'y a pas toujours fracture, ajoute : « du moins fracture au sens chirurgical du mot ».

Mouchet pense que les deux mécanismes invoqués ne s'excluent pas ; il y aurait au début fracture plus ou moins grave de la spongieuse, fracture anatomique ou histologique, et, par

la suite, la raréfaction osseuse post-traumatique complèterait la lésion.

Les lignes suivante de P. Glorieux nous paraissent très justes : « La maladie de Kummel-Verneuil nous semble avoir vécu en tant qu'entité morbide. Mais le syndrome de Kummel-Verneuil ne disparaîtra jamais de la pathologie vertébrale parce qu'il y aura toujours des fractures méconnues de la colonne. »

Quant au rôle du noyau gélatineux, nous croyons qu'il peut être schématisé ainsi : lorsqu'il y a rupture de la lame cartilagineuse, la hernie discale peut, au même titre que la raréfaction osseuse post-traumatique, aggraver les lésions ; lorsqu'il y a seulement fracture de la spongieuse, fracture trabéculaire, la hernie discale n'est rien, le processus de raréfaction est tout.

D. MICROTRAUMATISMES RACHIDIENS

M. P. Weil a insisté en clinique sur les « arthrites qui relèvent d'un microtraumatisme répété ». Ce microtraumatisme est journalier, il est presque de tous les instants. Il se répète pendant des années avant de déterminer la souffrance articulaire. Par ailleurs, il est minime, superficiel, infiniment petit. (M. P. Weil). Massart a, d'autre part, insisté sur les troubles qui peuvent frapper « les articulations mal ajustées ».

Ces conceptions appliquées à la colonne vertébrale donnent l'explication de bien des lésions : lumbago traumatique (Labbé, Escalier, Justin-Bezançon et Stuhl), cyphose des cochers (A. Lane), arthrite vertébrale des jardiniers, etc...

M. P. Weil rappelle toute l'importance des travaux de Smith Petersen sur les stigmates de l'usure cartilagineuse au cours des arthrites statiques et les recherches expérimentales de Nichols et Richardson, de Axhausen sur la nécrose du cartilage et la production des arthrites.

Nous avons vu que tous ces travaux avaient été confirmés et précisés. quant à l'articulation intervertébrale, par les recherches faites à l'Institut de Dresde.

*
* *

Les Ostéopathes se sont particulièrement intéressés à l'articulation intervertébrale. Still écrit : « Les disques intervertébraux

sont parfaitement susceptibles de se déplacer et de se luxer sous l'effet de traumatismes même minimes. Mais ces déplacements ne sont pas perceptibles aux rayons X dans la plupart des cas. Ils ne le deviennent que lorsque le cartilage tend à s'ossifier. » Ces vues nous semblent en accord avec les travaux de Schmorl.

Lavezzari, dans une série d'articles parus dans l'*Homéopathie française*, insiste sur les troubles dus « aux subluxations d'une vertèbre sur le disque, ou d'un disque entre deux vertèbres ». Il pense que ces déplacements minimes peuvent influencer les artères et le système sympathique et il ajoute que c'est à partir de cette pathologie du disque « que se font et se fixent la plupart des déviations de la colonne vertébrale ». Lavezzari recommande donc de réduire ces déplacements dès leur apparition, c'est-à-dire dès que l'on a constaté les premières douleurs vertébrales.

Cette tentative de réduction devra être appliquée *avec prudence* et dans des cas *bien étudiés*.

IV. — LES SPONDYLITES

Au cours des spondylites aiguës, il est bien difficile tant cliniquement que radiologiquement, de préciser l'atteinte du disque intervertébral. Les vertèbres intéressées par l'infection deviennent rapidement purulentes et nécrotiques, et il est impossible d'étudier dans ces cas — du point de vue discal — le mode d'évolution de l'affection.

Il n'en est pas de même dans les formes chroniques des spondylites à évolution généralement aiguë et dans les spondylites chroniques (Pott, Actinomycose, Syphilis, etc...).

A. LES FORMES CHRONIQUES DES SPONDYLITES INFECTIEUSES

Fraenckel avait, depuis longtemps, montré qu'au cours des infections, (staphylococcie, typhoïde, paratyphoïde, mélitococcie, gonococcie, méningococcie), les *corps vertébraux* étaient très fréquemment touchés, surtout chez l'enfant. L'école de Dresde a confirmé cette opinion et a précisé que cette atteinte des corps

vertébraux pouvait passer totalement inaperçue à l'examen clinique et à l'examen radiographique. Schmorl ajoute même que certains foyers n'ont été découverts qu'après section de la colonne.

A la fréquence de la spondylite au cours de ces infections, Schmorl oppose l'extrême rareté de l'atteinte du disque intervertébral.

Pour cet auteur, le ménisque articulaire est très rarement pris et en tous cas son atteinte n'est jamais primitive¹.

Le disque intervertébral peut être envahi secondairement par l'infection du tissu spongieux, lorsqu'il présente déjà des altérations, en particulier lorsqu'il existe une hernie discale intraspongieuse d'apparition récente, avec pénétration de vaisseaux néoformés. Schmorl cependant, n'a presque jamais constaté d'embolies microbiennes dans ce tissu de granulation². La propagation de l'infection semble se faire plutôt par la périphérie, lorsque, le périoste de la vertèbre ayant été décollé, il s'est formé un abcès paravertébral. Plus rarement, la propagation est centrale après ulcération par l'infection d'une lame cartilagineuse jusqu'à intacte ; bien que les foyers vertébraux d'infection siègent, la plupart du temps, à son voisinage³, la lame cartilagineuse oppose toutefois à ces infections une barrière qui n'est que très rarement franchie. (Schmorl)⁴.

L'atteinte des corps, associée à une atteinte du disque, peut donner lieu à la formation d'une gibbosité plus ou moins accentuée.

Après guérison, le disque ainsi lésé, sera envahi soit par du tissu fibreux soit par du tissu osseux ; et il en résultera une ankylose du segment atteint (Blockwirbel par infection). Parfois, cependant, après la guérison clinique, de petits foyers caséux persisteront dans le disque.

¹ Théoriquement, le disque intervertébral de l'enfant à cause de sa vascularisation, pourrait être atteint directement par l'infection ; en réalité, ni en clinique, ni sur la table d'autopsie, on n'a pu constater la prise isolée du disque intervertébral.

² Un seul cas d'abcès, au niveau d'une hernie discale intraspongieuse, après angine.

³ Pièces d'autopsie de Schmorl.

⁴ Lorsque la lame est perforée, il existe par ailleurs, dans ces cas à évolution lente, des processus de néoformation osseuse autour de la vertèbre (périspondylite).

Nous allons préciser quelques points de détail.

SPONDYLITES STAPHYLOCOCCIQUES. — Au cours des spondylites staphylococciques, l'envahissement du disque est relativement fréquent.

Ces spondylites sont caractérisées cliniquement par des douleurs qui peuvent rester discrètes, localisées, ou avec irradiations du type radiculaire, par de la contracture musculaire, par une déviation rachidienne en général minime, presque uniquement sous la dépendance de la contracture et quelquefois par des signes d'irritation radiculo-médullaires. L'évolution est naturellement fébrile. Il est fréquent de constater la présence d'abcès et disons tout de suite que la constatation d'un staphylocoque dans une poche d'abcès, ponctionnée ou ouverte pour la première fois, est extrêmement importante pour le diagnostic.

L'étude radiographique nous permettra de préciser la participation discale. Oehlecker a rapporté trois observations avec diminution de hauteur du disque, que borde une surface articulaire irrégulière et sclérosée ; Schmorl, discutant ces cas, admet que l'atteinte du disque soit vraisemblable. Lance et Jaubert, Leibovici, Laborde, Auvray, citent des observations de disparition plus ou moins complète de l'interligne articulaire et de soudure vertébrale. Dans tous ces cas, la destruction du disque paraît indiscutable.

Mais il existe certainement des formes moins destructives où la réaction périostale est prédominante. On constate alors la présence de prolifération vertébrale (becs-de-perroquet) et d'une opacification périvertébrale en « toile d'araignée ». Dans ces cas, il n'est pas sûr que le disque ait été intéressé (certaines observations de Columna).

Dans tous les cas, l'évolution peut être tenace, nécessitant l'association du traitement chirurgical et vaccinothérapique¹.

SPONDYLITES TYPHIQUES ET PARATYPHIQUES. — Elles surviennent au cours de la convalescence de la typhoïde ou des para-

¹ Le terme vaccinothérapie ne devrait, en réalité, pas être employé ici où il s'agit d'une affection non vaccinante (Tzanck, *Conception de la biophylaxie*).

typhoïdes ; elles sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte. Leur siège est en général lombaire.

Le début est annoncé par une reprise fébrile et par l'apparition de douleurs légères qui, un jour, brusquement, à la suite d'un trauma minime, deviennent plus vives. A la période d'état, les douleurs sont assez vives, plus marquées la nuit que le jour ; leur siège est dorso-lombaire, avec irradiations fréquentes du type radiculaire. Il existe une contracture musculaire assez marquée, un point douloureux à la pression des apophyses épineuses des vertèbres intéressées ; enfin, on peut constater la présence de signes d'irritation méningée, radiculaire ou médullaire. Le séro-diagnostic est naturellement positif. L'évolution ne se fait pas vers la suppuration ; l'intervention n'est jamais nécessaire.

C'est encore à la radiographie que nous demanderons les renseignements sur l'état du disque intervertébral (obs. de Auclair et Weissenbach, travaux de Lyon, Rummel, Haselhorst). Dans quelques cas, le disque n'est pas atteint ; la pression du noyau gélatineux intact contribue fortement à effondrer la vertèbre malade.

Pour Schmorl, dans la majorité des cas, il y aurait une fausse atteinte du disque intervertébral. L'inflammation serait surtout périarticulaire ; il y aurait excitation du tissu ostéogène sur les bords vertébraux. En effet, les observations de Lance et Jaubert montrent que la colonne vertébrale est enveïoppée par un reticulum irrégulier de teinte grise, qui l'entoure à la manière d'une toile d'araignée ; ce reticulum masque la clarté discale. Parfois, l'ombre est moins étendue, il n'existe que quelques franges, nées des bords vertébraux et qui viennent se projeter sur l'image du disque (Lyon, Polgar).

Enfin, il est possible que le disque soit réellement atteint ; dans ce cas, l'espace intervertébral disparaît. Les corps vertébraux viennent en contact ; leurs bords se sclérosent. Il peut y avoir soudure (cas de Montagné, Lance et Jaubert, Rugh).

Nous pourrions faire les mêmes constatations en ce qui concerne les *spondylites mélitococciques* (étudiées dans la thèse de M^{me} Martin), les spondylites de la *méningite cérébro-spinale* (R. W. Billington), les *spondylites grippales*, les *spondylites du typhus*, etc...

MANIFESTATIONS GONOCOCCIQUES. — Quant aux manifestations gonococciques de la colonne vertébrale, elles intéressent surtout les articulations inter-apophysaires. Mondor a montré qu'il y avait des degrés dans l'étendue de ces manifestations ; il distingue la spondylose ankylosante segmentaire, la spondylose ankylosante totale, la spondylose rhizomélique ou maladie de Pierre Marie, la spondylose totale avec atteinte de plusieurs autres articulations.

L'ankylose vertébrale est due essentiellement à l'atteinte de l'arc postérieur ; le disque intervertébral, le plus souvent, ne participe pas au processus (une autopsie de Léri).

Sur les radiographies, les corps vertébraux sont décalcifiés, tandis que les ligaments sont ossifiés. Cette disposition est très nettement visible sur les radiographies de profil ; il existe des bandes d'ossification qui unissent en arrière la base des apophyses épineuses, les lames et les apophyses articulaires et qui, en avant, occupent le ligament longitudinal antérieur. Entre ces deux bandes sombres, le disque intervertébral a conservé sa clarté¹.

Dans un cas même, rapporté par Pende, non seulement le disque était intact, mais le noyau gélatineux indemne, ayant exercé sa pression sur une surface vertébrale d'un corps décalcifié, avait pris une forme fortement biconvexe (aspect des ostéoporoses).

B. SPONDYLITES CHRONIQUES

MAL DE POTT. — A son début, il ne s'extériorise cliniquement que par des douleurs et un peu de raideur ; cependant, dès cette période, l'image radiographique peut fournir un signe important, c'est le *pincement du disque*. Nous avons déjà expliqué la signification et le mécanisme de production de ce signe ; nous avons dit que le pincement articulaire ne signifiait pas à coup sûr mal de Pott et que, lorsqu'on le constatait au cours de cette affection, il ne signifiait pas à coup sûr atteinte tuberculeuse du disque. Si nous revenons sur ce point, ce n'est pas pour nous

¹ a) L'image du disque peut être légèrement assombrie par suite de la calcification des bandes latérales du ligament longitudinal antérieur.

b) Schmorl indique qu'à la fin de l'évolution seulement la partie antérieure du disque peut être envahie par l'ossification.

dédire, c'est pour ajouter que le pincement vertébral peut cependant être un signe révélateur du mal de Pott, et que, averti de ses autres significations possibles, on doit lui accorder la juste valeur diagnostique qui lui revient. Sa présence ne permet pas de conclure à l'existence certaine d'un mal de Pott, mais doit le faire fortement suspecter.

A l'inverse de ce qui se passe dans les autres infections, le *disque intervertébral est presque toujours lésé* dans la tuberculose du corps vertébral. Le bacille tuberculeux atteint le corps vertébral par voie hématogène (Doub et Badgley); la lésion première siège en général à l'avant du corps, juste sous la zone sous-épiphysaire. Le disque est rapidement envahi, la lésion intéresse un disque et deux corps et se traduit à la radiographie par la disparition du ménisque articulaire dans sa partie antérieure et par un tassement vertébral¹; le diagnostic sera radiographique.

Cependant, le corps vertébral peut être partiellement détruit sans qu'il y ait altération des disques sus et sous-jacents (Sorrel et M^{me} Sorrel-Déjerine); d'autre part, le disque peut parfaitement être envahi et la lésion n'être pas visible à la radiographie (Sorrel et M^{me} Sorrel-Déjerine, Cl. Vincent) particulièrement chez l'adulte.

Enfin, le bacille de Koch peut au début, se localiser au centre du corps et ne pas atteindre le tissu discal au cours de l'évolution. Dans sa thèse, Delahaye rapporte une observation où la lésion tuberculeuse centrale d'un corps vertébral, au lieu de gagner les disques, s'était développée en arrière, perforant la face postérieure de ce corps. Calvé et Galland ont également rapporté des cas de tuberculose « centro-somatique ». Naturellement, au cours de l'évolution, même dans ces cas, le disque pourra être envahi (fig. 27).

Nous avons voulu montrer que si le pincement et la destruction du disque étaient des signes vraiment importants du mal de

¹ Il est rare que le processus tuberculeux se propage à partir du tissu de granulation ayant envahi une hernie discale intraspongieuse. Schmorl possède dans sa collection, deux cas de ce genre. Le second est très démonstratif : il existe dans le disque D 11-D 12 un petit foyer tuberculeux enkysté dans du tissu conjonctif et séparé du tissu spongieux par une distance de 1 mm. environ.

Pott, ils pouvaient cependant manquer pendant toute ou une partie de son évolution ; leur absence ne doit pas faire rejeter *a priori* le diagnostic de tuberculose des corps¹. C'est dire encore toute l'importance, pour l'établissement de ce diagnostic, des examens cliniques et biologiques.

Lorsque la guérison est obtenue, on constate, en règle générale, à la radiographie, la disparition des disques intéressés avec soudure des corps ; parfois, cependant le contact des deux spongieuses n'est pas absolu et l'on peut voir persister des restes de tissu intervertébral.

Enfin, Calvé et Galland ont, dans leur étude sur la physiopathologie du mal de Pott, montré que la correction *extrafocale* de la gibbosité, due au mal de Pott dorsal, était obtenue grâce à l'ouverture antérieure des disques sus et sous-jacents à la gibbosité ; Calvé pense que cette ouverture antérieure (lordose compensatrice) est rendue durable par suite de la migration en avant du noyau gélatineux.

SPONDYLITES SYPHILITIKES. — Elle n'est pas exceptionnelle et peut être héréditaire ou acquise ; dans ce dernier cas, c'est en général un accident de la période tertiaire. A la région cervicale, l'infection peut se faire directement, par contiguïté, s'il existe des lésions du pharynx ; partout ailleurs, elle se fait par voie hémotogène.

Cliniquement, elle se caractérise par des douleurs précoces violentes (comparables aux douleurs ostéocopes), nocturnes, *non calmées par le repos*, siégeant au niveau de la région atteinte, mais pouvant présenter des irradiations. La contracture musculaire existe presque constamment ; il n'y a pas de gibbosité à proprement parler, mais simplement « une tuméfaction rugueuse de consistance osseuse due au processus hyperostosant » qui ne manque jamais (Desaux et Trolard).

Nous sommes renseignés sur l'état du disque par les constatations anatomiques et radiologiques. Darier a fait l'autopsie d'un

¹ Nous devons signaler aussi que l'on a décrit, dans le mal de Pott non fistulisé, la présence d'ostéophytes (Sorrel, Lance, Clavelin et Sicard, etc.). Les images radiographiques sont alors assez proches de celles observées dans le rhumatisme vertébral.

sujet, atteint « de carie syphilitique des vertèbres cervicales avec pachyméningite » ; le disque entre axis et C 3 n'était plus représenté que par une mince lame de fibro-cartilage, adhérente au corps de l'axis ; les autres disques étaient moins atteints, mais il existait « en somme, un vaste foyer d'ostéo-arthrite occupant le corps de l'axis de C 3, C 4 et un peu de C 5 avec destruction des disques correspondants ».

Les images radiographiques ne sont pas toutes comparables.

Il y a des cas (Woringer) où, à côté de l'augmentation de volume des apophyses transverses et d'une image claire de gomme centrale, il existe aussi une atteinte certaine des disques. Dans une observation de Quignard le disque intervertébral qui séparait deux vertèbres malades (axis et C 3) n'était pas visible.

Mais il est possible que, sur beaucoup de radiographies il ne s'agisse que d'une fausse atteinte du disque. En effet, du point de vue radiologique, la spondylite syphilitique est caractérisée par l'association d'un double processus d'ostéopériostite condensante et hypertrophiante et de carie centrale (Desaux et Trolard). Il est possible que le disque ne soit pas lésé réellement et que les réactions périostiques des corps fassent croire indûment à son atteinte. Il paraît en être ainsi dans une observation de Quignard.

Enfin, il faut signaler la très curieuse image d'un cas observé par E. May, J. Decourt et M^{lle} Wilm ; il s'agissait d'une spondylite syphilitique avec aspect radiologique pseudo-angioma-teux ; le corps vertébral avait un aspect ouaté, vermoulu et ses contours (y compris ceux bordant le disque), étaient très mal limités.

Il est évident que si le pronostic de la spondylite syphilitique dépend essentiellement de la précocité du traitement, il dépend aussi de l'étendue des lésions.

SPONDYLITES MYCOSIQUES. — Elles sont certainement très rares, mais on en a rapporté des observations indiscutables, dont le diagnostic a été confirmé par des examens de laboratoire (Chaufard et Troisier, Mouchet, Parkes). Nous pouvons ici en rapporter un cas :

Observation due à l'obligeance du Professeur agrégé Ch. Oberling, Garçon de 13 ans, chez lequel on avait pratiqué, 8 mois auparavant, une hémicolectomie pour maladie de Hirschprung. Persistance d'une fistule du côté gauche. Néphrite ; amylose, cachexie ; mort.

Autopsie : Cachexie extrême, ulcération de décubitus et au niveau des genoux ; oedème des membres inférieurs. Broncho-pneumonie.

A l'ouverture de l'abdomen, anses grêles dilatées, épiploon refoulé, colon transverse allongé. Hydronéphrose et amylose nette du rein droit ; rein gauche entouré d'un tissu fibreux très dense, *parsemé d'une multitude d'abcès*. Uretere droit enchatonné dans un tissu de sclérose situé en avant de la colonne vertébrale. A la coupe, les deux reins sont envahis par du tissu scléreux ; ce qui reste du tissu rénal, présente l'image typique du rein blanc amyloïde.

Tout le tissu cellulaire rétropéritonéal, surtout du côté gauche, est transformé en une masse fibreuse, *parsemée d'abcès*, pénétrant dans le psoas et fusant dans le petit bassin ; ce tissu inflammatoire est en *continuité directe avec la colonne vertébrale* ; plusieurs corps vertébraux se montrent criblés de petites cavités purulentes. Rein et foie amyloïdes.

L'examen histologique d'un corps vertébral lombaire montre la spongieuse parsemée d'une multitude de foyers suppuratifs ; plusieurs de ces foyers *viennent au contact du disque, mais n'envahissent pas le cartilage* (fig. 28).

A un plus fort grossissement, chacun de ces foyers suppuratifs se montre centré par un grain actinomycosique absolument caractéristique ; on voit en effet une masse centrale finement grenue ou filamenteuse, entourée d'une couronne de massues à disposition radiaire caractéristique. Tout autour de ces grains actinomycosiques, se trouve une nappe de polynucléaires ; au contact de ces nappes purulentes les travées osseuses sont détruites ; la masse spongieuse montre, en dehors des zones abcédées, un aspect dense et fibreux (fig. 29).

Il est curieux de remarquer que, malgré la grande étendue (partie inférieure de la colonne dorsale et supérieure de la colonne lombaire), et l'intensité des lésions, les corps vertébraux seuls soient atteints, et que la plaque cartilagineuse, léchée par la lésion, n'ait pas été perforée.

Nous ne savons pas si, dans toutes les spondylites actinomycosiques, le disque est ainsi respecté.

C. ECHINOCOCCOSE VERTEBRALE

MAL DE POTT HYDATIQUE (Devé). — Il reste longtemps silencieux ; la lésion est intrasomatique.

Même lorsqu'il y a abcès, les douleurs ne sont pas marquées,

la contracture est légère, les mouvements sont libres et la gibbosité est extrêmement rare. Ces signes contrastent avec la présence de l'abcès. Donc même à un stade avancé de l'évolution, il n'y a pas cliniquement de réaction articulaire.

Devé a précisé les lésions anatomiques de l'échinococcose vertébrale. Il existe dans le corps « une infiltration micro-vésiculaire diffuse du tissu osseux. Le processus parasitaire infiltre lentement et froidement en continuité tout le tissu spongieux ». Les faces antérieure, latérales ou postérieure du corps vertébral pourront être perforées, mais « l'infiltration vésiculaire s'arrêtera net au disque intervertébral dont le tissu fibro-cartilagineux, s'il peut être ulcéré et nécrosé au contact du parasite, ne sera presque jamais intimement envahi par lui ». Dans quelques cas très rares, le disque dénudé et nécrosé est partiellement détruit. Un cas de Sabareanu confirme la résistance habituelle du disque à l'envahissement ; en effet dans cette observation, les corps L2 et L3 étaient réduits l'un et l'autre à une mince lame de tissu spongieux, alors que le disque intermédiaire était intact.

A la radiographie, il n'y a donc pas de pincement vertébral ; d'autre part, les lésions des corps sont difficilement visibles, il faudra, pour poser le diagnostic, chercher à voir l'abcès et les lésions de la tête et du col de la côte adjacente.

Même aidé par les épreuves biologiques (éosinophilie, réaction de Weiberg, réaction de Casoni) le diagnostic reste difficile.

*
* *

Au cours de cette rapide étude sur les spondylites, nous avons constaté que, sauf dans la tuberculose, la lame cartilagineuse était extrêmement résistante à l'envahissement. Pour le pronostic fonctionnel, tout au moins, ce fait est capital.

V. — LES SPONDYLOSES

Nous avons déjà parlé de la spondylose rhizomélisque ou maladie de Pierre Marie dans le chapitre consacré à l'atteinte gonococcique de la colonne vertébrale. Nous dirons ici quelques mots

sur le rôle du disque intervertébral dans le développement du rhumatisme vertébral ¹.

RHUMATISME VERTÉBRAL. — Relativement fréquent, on le rencontre en général chez des sujets ayant dépassé 60 ans, mais il n'est pas rare de l'observer vers la quarantaine. Ses causes paraissent multiples.

Du point de vue radiographique, il se caractérise par une série d'altérations portant sur les corps, les disques et les ligaments.

Léri a bien insisté sur le fait que les corps vertébraux avaient une transparence exagérée et qu'ils étaient anormalement tassés, avec élargissement de leurs faces articulaires et canelure excessive de leur pourtour ; c'est la vertèbre en diabololo. Les surfaces articulaires peuvent également présenter sur leurs bords un certain degré de sclérose (becs de perroquet). Les disques intervertébraux sont plus bas que normalement ; ils sont pincés.

Il existe des calcifications périarticulaires ; ce sont les ostéophytes. Ces images sont dues à la calcification des ligaments. Il n'y a jamais calcification au niveau du ligament longitudinal postérieur ; tout au plus, peut-on observer, sur des pièces d'autopsie, à leur niveau, de petits nodules calcifiés, gros comme un grain de mil. Les ostéophytes appartiennent au ligament longitudinal antérieur.

A leur début, les images de ces calcifications sont très particulières ; l'ostéophyte en effet ne prend pas naissance sur le bord épiphysaire de la vertèbre, mais légèrement plus haut ou plus bas, sur la face antérieure de celle-ci ; il naît du rebord sous-épiphysaire (l'ancien rebord osseux), là où le ligament longitudinal antérieur prend des insertions puissantes sur l'os (fig. 30 et fig. 31).

Au début de l'évolution, on ne trouverait de ces franges osseuses qu'au niveau de la colonne dorsale moyenne ; plus tard, les vertèbres lombaires et cervicales sont atteintes à leur tour. A la colonne cervicale, les franges osseuses siègent en avant ; elles sont latérales droites ² à la colonne dorsale et latérales gauches à la colonne lombaire.

¹ Nous avons en vue les différentes localisations du rhumatisme vertébral ostéophytique (rhumatisme cervical, lombarthrie de Léri).

² Elles seraient latérales gauches chez les gauchers.

Le disque intervertébral jouerait le rôle principal dans la pathogénie de cette affection. La lésion première serait en effet une altération du disque, les causes de cette altération étant d'ailleurs mal connues (dessèchement, troubles de la nutrition, déchirures traumatiques, etc...). L'articulation intervertébrale ainsi lésée deviendrait exagérément mobile ; ce serait la phase douloureuse de l'affection.

Les traumatismes journaliers feraient jouer continuellement cette articulation lésée ; les ligaments longitudinaux seraient tirillés et, sous cette influence, ils se surchargeraient de sels calcaires. Schmorl n'aurait jamais vu de franges osseuses sans qu'il y ait en même temps atteinte du disque.

Cette théorie de la calcification à la suite des tiraillements expliquerait le siège des ostéophytes et leur mode de début. Elle expliquerait aussi l'absence d'ostéophytes au niveau du ligament longitudinal postérieur ; ce ligament ne prend en effet aucune attache sur l'os et ne peut par conséquent être tirillé, lors des mouvements anormaux de l'articulation intervertébrale.

Schmorl fait remarquer qu'il n'y a aucun parallélisme entre le degré d'atteinte du disque et l'abondance des franges osseuses ; en effet, il faut pour que les ostéophytes se produisent, que les traumatismes s'ajoutent à l'altération du disque.

Quant à la sclérose des bords vertébraux, elle s'expliquerait par le frottement des deux surfaces vertébrales l'une sur l'autre.

A la longue, l'évolution se fera vers l'ankylose. Celle-ci pourra être due à des causes multiples : transformation fibreuse du tissu du disque (ankylose fibreuse), jonction de plusieurs ostéophytes c'est-à-dire calcification de tout le surtout ligamentaire antérieur ou soudure osseuse de la partie antérieure des surfaces osseuses sclérosées (ankylose osseuse).

Ajoutons que Keyes et Compere, en traumatisant directement l'anneau fibreux de disques intervertébraux du chien, ont reproduit des lésions du rhumatisme vertébral. Sacrifiant leurs animaux trois semaines après, ils ont constaté une fibrose du disque et une sclérose des surfaces osseuses avec formation d'ostéophytes.

L'hypothèse pathogénique des auteurs allemands est fort séduisante ; les travaux de Leriche et Policard ont en effet montré la possibilité de ces mutations calciques locales. Mais cette hypothèse n'explique pas tout ; en particulier elle ne justifie pas la



FIG. 27. — Radiographie de profil d'une colonne lombo-sacrée.
— Mal de Pott ; séquestre du corps vertébral de L₄ ; pincement du disque.

(D'après E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.)

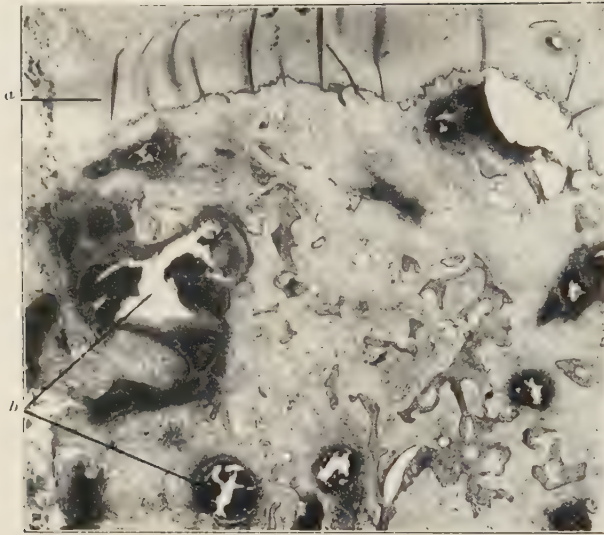


FIG. 28. — Vertèbre lombaire avec lésion d'actinomycose du corps vertébral.

a) Cartilage articulaire ; b) Foyers actinomycosiques dans la spongieuse.

Remarquer que l'un des foyers, arrivé au contact du cartilage, ne l'envahit pas.

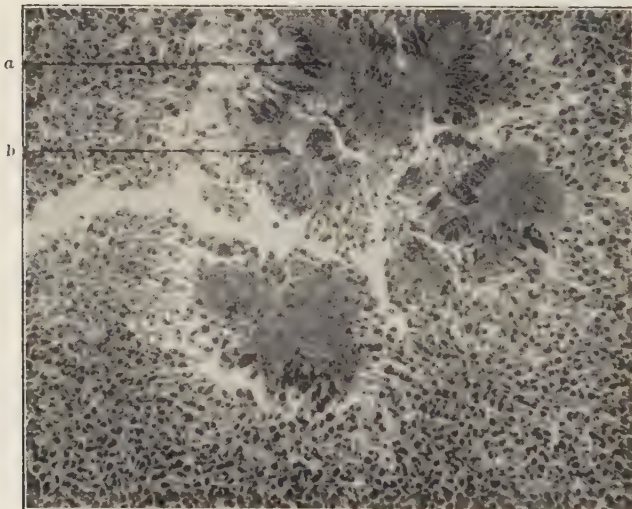


FIG. 29. — Vue à un fort grossissement d'un des grains actinomycosiques de la spongieuse

a) Massue ; b) Mycelium central.

(Microphotographies dues à l'obligeance du professeur agrégé Oberling. — Cliché de l'Institut du Cancer.)



FIG. 30. — Radiographie de profil de la colonne lombaire d'un homme de 50 ans. — Remarquer que l'ostéophyte prend attache un peu au-dessus du rebord épiphysaire du corps vertébral.

(Malade du service du professeur agrégé Th. Alajouanine. — Cliché Dariaux.)



FIG. 31. — Radiographie de profil de la colonne dorsale d'un malade âgé de 60 ans. L'ostéophyte est plus développé que dans le cas de la figure précédente, mais on voit encore nettement son origine sus-épiphysaire.

(Malade du service du professeur agrégé Th. Alajouanine. — Cliché Dariaux.)

décalcification des corps. L'articulation intervertébrale n'est sans doute pas seule lésée ; les troubles nutritifs qui entraînent son altération agiraient également sur le tissu osseux et provoqueraient sa décalcification (J. Lacapère). La conception de Beneke explique en somme le mécanisme de formation des lésions du rhumatisme vertébral, mais n'indique pas la cause de cette affection.

GOUTTE VERTÉBRALE. — A propos de l'étude d'un cas de goutte, M. P. Weil, J. Delarue et J. P. Brisset ont montré que les « lésions radiologiques sont provoquées, non par un dépôt d'acide urique, mais par des altérations cartilagineuses et osseuses ». Ces altérations seraient les manifestations primitives de l'arthropathie goutteuse et le dépôt de l'acide urique ne serait que secondaire.

C'est ce qui semble se passer pour la goutte vertébrale. Dans une étude très complète, Lyon rappelle en effet que Braun a isolé une forme goutteuse de la « spondylite déformante ». Schmorl a d'autre part trouvé assez souvent des dépôts uratiques au niveau des disques dégénérés.

VI. — LES OSTÉO-ARTHROPATHIES VERTÉBRALES AU COURS DES AFFECTIONS NERVEUSES

TABÈS. — Les aspects cliniques et les lésions anatomo-pathologiques des ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabès ont été étudiées par Abadie ; suivant la classification clinique de cet auteur, nous envisagerons le comportement du disque intervertébral dans ces ostéo-arthropathies à la *période de déviation simple* et à la *période de lésions localisées et de déviations secondaires*.

A la première période, le disque intervertébral ne paraît pas intéressé ; en effet, Lamy a montré qu'au début de leur évolution ces arthropathies pouvaient présenter des signes radiologiques très discrets, qu'il pouvait n'exister qu'une légère décalcification des corps avec intégrité des disques intervertébraux.

Parfois, la déformation est plus marquée ; il y a déjà production d'ostéophytes. Le disque intervertébral reste indemne ; son

image radiographique est seulement modifiée par l'ombre d'ostéophytes qui se projettent sur sa clarté (Pape).

Lorsque, cliniquement, on constate une déviation localisée et importante, les désordres vertébraux sont marqués. Depuis les examens anatomo-pathologiques pratiqués par Abadie, on sait que les corps vertébraux sont profondément altérés, décalcifiés, poreux, friables, tandis qu'en certains points ils semblent donner naissance à des ponts osseux, qui témoignent de l'existence d'un processus hypertrophiant. Dans ces cas, la radiographie montre un bouleversement important ; les vertèbres sont luxées et parfois même, une vertèbre complètement déformée peut glisser en avant et sur le côté de la vertèbre sous-jacente, entraînant un véritable spondylolsthésis (Sézary et Gervais). Le disque intervertébral est alors déformé, en partie comblé par les productions ostéophytiques (fig. 32 et fig. 33).

Pape fait remarquer que la suppression du disque favorise le glissement des vertèbres l'une sur l'autre et la production de la sclérose au niveau des surfaces vertébrales mises par ce fait en contact ; l'altération du disque jouerait donc, pour cet auteur, un rôle important dans l'évolution de cette arthropathie.

L'association de la décalcification et de l'hyperostose à un degré aussi marqué montre que le mécanisme des déformations doit être plus complexe ; le disque doit subir le contre-coup de ces altérations, mais semble être pour peu de chose dans leur production.

SYRINGOMYÉLIE. — Cornil et Francfort ont observé, au cours de la syringomyélie, un cas d'arthropathie absolument semblable aux ostéo-arthropathies tabétiques.

L'atteinte du rachis dans la syringomyélie réalise en général une scoliose d'un type tout à fait différent, assez voisin des scolioses ostéomalaciques ou rachitiques (Cornil) et traduit une atteinte « trophique » générale des os du rachis. Dans ce cas, il n'y a pas réaction active de l'os mais aplatissement des vertèbres ramollies.

VII. — LES LOCALISATIONS VERTÉBRALES AU COURS DES DYSTROPHIES OSSEUSES

Les auteurs français (M. Labbé, Harvier, Dufour, Coste, J. Decourt) sont d'accord pour considérer que « les diverses maladies osseuses — maladies de Paget, maladies de Recklinghausen, ostéomalacies et ostéoporoses — ne doivent pas être confondues en une seule » (M. Labbé). Les constatations radiologiques et surtout biologiques les différencient très nettement.

Les auteurs allemands ont tenté de faire rentrer toutes ces affections dans le cadre de la maladie de Recklinghausen mais, à l'heure actuelle, en se basant sur les modifications des travées osseuses (épaisseur et nombre) visibles sur des préparations anatomo-pathologiques et sur des radiographies, Schmorl distingue l'ostéopathie fibro-géodique de Recklinghausen de la maladie de Paget.

Mais ce qui va nous intéresser ici, c'est particulièrement le processus de décalcification commun à toutes ces affections *différentes* et que l'on retrouve d'ailleurs dans toute une série de manifestations vertébrales (traumatismes, cancer, etc...).

L'aspect du disque intervertébral au cours des localisations vertébrales de ces dystrophies osseuses dépendra, en effet, essentiellement, d'une part de la conservation de l'élasticité du noyau gélatineux et d'autre part de la résistance plus ou moins grande offerte par le tissu spongieux décalcifié. L'image radiologique du disque dépendra donc de la pression nucléaire et de la résistance de la spongieuse ; c'est-à-dire qu'elle sera avant tout sous la dépendance de la décalcification (état du corps vertébral) mais aussi qu'elle variera suivant l'âge du sujet, les conditions de vie, et les divers étages de la colonne (état du noyau gélatineux).

A la région lombaire, où les disques sont épais, expansibles et où le poids du corps exerce sa pression de haut en bas on aura l'image typique de disques en boules, de vertèbres de poisson ou de vertèbres en sablier (fig. 34).

Le disque est très fortement biconvexe ; quelquefois son expansion est tellement marquée que les deux lames cartilagi-

neuses viennent presque au contact l'une de l'autre à travers le corps vertébral. C'est dans ces cas que l'on pourra constater la présence d'une formation kystique au centre du noyau gélatineux.

Les lames cartilagineuses sont courbées au maximum, parfois elles résistent, parfois elles se rompent, donnant alors naissance à une hernie intraspongieuse.

Ces constatations radiographiques sont communes à toutes les décalcifications rachidiennes avec disque intervertébral intact. Andrieu a même signalé cet aspect au cours d'une syphilis vertébrale (d'après Calvé et Galland) ¹.

A la région dorsale supérieure et moyenne, l'image radiographique est différente. En ce point les disques sont moins épais et, du fait de la cyphose physiologique, le poids du corps exerce sa pression sur la partie antérieure des vertèbres. Les vertèbres dorsales, décalcifiées, présenteront une encoche au niveau de la partie antérieure de leur corps (vertèbres en coin). Cette déformation est toujours maxima au niveau de la sixième ou septième vertèbre dorsale ; elle exagère naturellement la courbure de la cyphose normale (fig. 35).

Dans leur livre, Schmorl et Junghanns donnent quelques images du disque en boule siégeant sur la colonne dorsale, mais ils ajoutent que ces cas sont rares.

D'autre part, il est possible de constater, même à la région lombaire, la présence d'une décalcification importante des corps sans pour cela observer une déformation en boule des disques intervertébraux. Schmorl pense que le ménisque articulaire est dégénéré. La vertèbre décalcifiée n'est pas « défoncée » ; il y a alors plutôt pincement antérieur des corps vertébraux (ébauche de vertèbres en coin) ².

Il est d'ailleurs possible de trouver sur la même colonne vertébrale une association de ces deux types de déformations.

Par conséquent à la région lombaire — lorsque le tissu

¹ Les déformations sont semblables à la région dorsale basse.

² Norlen a pu faire vingt et une autopsies de sujets atteints d'ostéoporose rachidienne. Il a constaté qu'il était rare d'observer la présence simultanée d'ostéoporose et de dégénérescence marquée du disque. Sur ses vingt et un cas, huit disques étaient absolument intacts, dix très légèrement lésés et trois seulement présentaient des modifications avancées.

nucléaire est intact — la déformation est possible parce que la vertèbre est décalcifiée, mais elle n'existe en fait que parce que le disque est extensible. Par contre à la région dorsale elle est uniquement due à la décalcification vertébrale ; le disque n'est à peu près pour rien dans son apparition.

OSTÉOPOROSSES SÉNILES. — Dans les ostéoporoses séniles, la déformation du type de vertèbre en sablier ou en poisson existe au maximum au niveau des vertèbres lombaires. La plupart du temps les lames cartilagineuses résistent, mais parfois elles cèdent ; il y a alors productions de hernie nucléaire (Schmorl).

OSTÉOMALACIES. — Au cours des ostéomalacies la même déformation existe, mais la turgescence du disque est moins marquée ; elle n'intéresse souvent que la région nucléaire (Schmorl). Harvier et A. Lafitte ont rapporté un cas d'ostéomalacie apparue après tétanie dans lequel « les corps vertébraux étaient amincis, diminués de hauteur ; leurs faces étaient anormalement excavées et l'espace intervertébral prenait de ce fait une forme ellipsoïde ». J. Decourt, L. Gally et Ch. O. Guillaumin dans leur travail sur *L'ostéoporose rachidienne douloureuse, forme fruste d'ostéomalacie* ont montré que certains disques intervertébraux avaient un « aspect soufflé » et semblaient « refouler à leur partie moyenne les faces des vertèbres adjacentes ». Ch. Lasserre a observé, dans un cas d'ostéomalacie infantile, que le rachis en entier était composé de vertèbres « aplaties en jetons », alors que les disques avaient les dimensions en hauteur deux ou trois fois plus grande qu'à l'état normal.

MALADIE DE PAGET. — Dans la maladie de Paget, l'atteinte de la colonne vertébrale serait assez fréquente ; la colonne en entier serait intéressée dans 6,5 % des cas d'après Schmorl. La plupart du temps on constate au niveau des corps, des lésions trabéculaires importantes, caractérisées par la diminution du nombre des travées, dont le volume est alors augmenté et un épaississement des corticales, mais sans altération au niveau des disques.

Cependant ces modifications peuvent coexister avec une déformation en boule des disques ; il en est ainsi dans une observation

de Lasserre où les corps vertébraux touchés « commencent à s'étaler au niveau de leurs faces supérieures et inférieures, alors que leur partie médiane se creuse et que le disque paraît intact ». De même Gourdon et Payre ont constaté dans un cas de maladie de Paget avec cyphose, la présence de vertèbres amincies avec disques en lentille biconvexe.

Lorsque la déformation est trop marquée, les lames cartilagineuses cèdent et il se produit une hernie discale intraspongieuse. Cette hernie peut être envahie par du tissu qui aura alors la même structure que l'os pagétique (Schmorl).

OSTÉITE FIBRO-KYSTIQUE DE RECKLINGHAUSEN. — Dans l'ostéite fibro-kystique de Recklinghausen, plus justement désignée sous le nom d'OSTÉOSE PARATHYROÏDIENNE, proposé par J. A. Lièvre, l'atteinte de la colonne vertébrale est peu fréquente. Dans un cas cependant, Schmorl a pu constater des modifications des travées osseuses des corps, travées diminuées de nombre mais très épaissies, donc très rapprochées les unes des autres, et la présence de disques en boule à la région lombaire. Dans une observation de Gourdon, où la colonne vertébrale était intéressée, les vertèbres étaient tassées, les surfaces articulaires des corps étaient déformées et l'espace intervertébral avait l'apparence d'une lentille biconvexe.

OSTÉOPSATHYROSE. — Dans l'ostéopsathyrose, le disque intervertébral peut être déformé. Notre maître, le professeur agrégé Pasteur Vallery-Radot, a bien voulu nous communiquer une radiographie sur laquelle des déformations sont visibles sur la partie antérieure des bords supérieurs et inférieurs des vertèbres dorsales et des disques correspondants. Böhne, à propos d'un cas, signale l'existence des vertèbres en sablier à la région lombaire.

Enfin, Lyon a constaté des images de disques en boule dans la *maladie de Schuller-Christian* et dans la *maladie de Gaucher*.

VIII. — LES TUMEURS DES VERTÈBRES

Sicard et ses élèves, Lermoyez, Hagueneau, Coste, Forestier et Laplane, en collaboration avec Belot, ont montré que la radiographie permettait souvent d'affirmer l'existence jusque-là douteuse d'un cancer vertébral. Dans un travail d'ensemble, Coste a mis au point cette question.

Schmorl s'est plus particulièrement intéressé à l'étude anatomo-pathologique des tumeurs vertébrales et il a eu spécialement en vue la participation du tissu discal aux processus cancéreux. Cet auteur n'a jamais constaté au niveau d'un disque la présence d'une tumeur primitive ni celle d'une métastase cancéreuse directe. Ce qu'il a pu constater — et encore très rarement, deux fois sur vingt-six cancers vertébraux, écrit Beadle — c'est la pénétration dans le disque d'un noyau cancéreux primitif ou métastatique du corps vertébral. Schmorl indique que la lame cartilagineuse est encore plus résistante au cancer qu'elle ne l'est aux infections ; et il pense que la pénétration discale ne se fait pas toujours par l'effondrement de la lame, mais qu'elle peut se faire par une autre voie, par exemple par la face antérieure du disque¹.

Nous allons passer en revue les images radiographiques présentées par le disque au cours des tumeurs vertébrales.

A. TUMEURS SECONDAIRES

CANCER VERTÉBRAL VRAI. — Coste distingue trois formes :

1° La forme ostéoclastique : dans cette forme, la lésion est et reste purement osseuse. La vertèbre est effondrée, aplatie, amincie surtout dans sa partie antérieure ; elle peut dans certains cas n'apparaître plus que « comme une mince lame dont la hauteur est à peine le cinquième de celle d'une vertèbre normale ». Les *disques intervertébraux sont respectés* ; ils conservent leur transparence et leur hauteur ; celle-ci peut même être augmentée ;

2° La forme ostéoplastique pseudo-pagétique, donne une image sur laquelle le processus hyperostosant peut être extrême-

¹ Quand, à la suite d'une rupture des lames, il se produit une hernie discale intraspongieuse, le tissu hernié n'est généralement pas envahi par le cancer.

ment développé ; dans ces cas, le disque entouré d'ostéophytes, peut ne pas être visible ;

3° La forme condensante simple dans laquelle les disques paraissent radiographiquement indemnes.

LYMPHOGRANULOMATOSE MALIGNE. — On a rapporté des observations de métastases vertébrales au cours de la lymphogranulomatose maligne.

Belot, Grudzinski, Laserre ont montré que la lésion était intravertébrale et se caractérisait radiologiquement par la présence de foyers disséminés de décalcification. Grudzinski précise que le disque intervertébral n'est jamais envahi. Enfin, dans une observation de Louste, ce disque était augmenté de hauteur ce qui ne nous étonne pas étant donné la décalcification des corps.

B. TUMEURS PRIMITIVES

SARCOMES. — Au cours des sarcomes des vertèbres, l'image des disques ne paraît pas déformée (fig. 36). Coste rapporte une observation de sarcome, pour laquelle la radiographie montrait un effondrement de la sixième vertèbre dorsale sans modification des disques sus et sous-jacents.

MYÉLOMES. — Les myélomes vertébraux peuvent donner lieu à des images un peu différentes suivant le degré de décalcification qu'ils entraînent. Parfois le corps vertébral présente des foyers d'éclaircissement osseux mais sans modification de leur forme ; les disques ont leur clarté et leurs contours normaux. Dans certains cas, il y a un véritable écrasement des corps (Turner) ; les disques, particulièrement dans la région lombaire, présentent alors une déformation en boule.

ANGIOMES. — L'angiome vertébral se traduit par une image de vertèbre poreuse très caractéristique. Il n'y a pas en général d'effondrement du corps vertébral et les disques ne sont pas sensiblement modifiés ; il en était ainsi dans une observation de G. Guillain, Decourt, et Ivan Bertrand et dans une observation de Clavelin. On a cependant signalé des cas de déformation des corps avec augmentation de hauteur des disques et Gold rapporte même une observation où il existait une hernie nucléaire.



FIG. 32. — Radiographie de profil de la colonne vertébrale lombaire d'une malade présentant une ostéoarthropathie vertébrale tabétique.

(Malade du service du professeur agrégé Th. Alajouanine. — Cliché Dariaux.)



FIG. 33. — Radiographie de face de la colonne vertébrale lombaire de *le* même malade (ostéarthropathie vertébrale tabétique).



FIG. 34. — Radiographie de profil de la colonne lombaire d'un sujet âgé de 72 ans. Ostéoporose sénile. Disques en boule ; vertèbres de poisson ou vertèbres en sablier. (Malade du service du professeur agrégé Th. Alajouanine. — Cliché Dariaux.)



FIG. 35. — *Radiographie de profil de la colonne dorsale d'un sujet âgé de 72 ans. Cyphose dorsale haute par ostéoporose sénile.*

(Malade du service du professeur agrégé Th Alajouanine.
— Cliché Dariaux.)

IX. — VERTÈBRE D'IVOIRE ET MALADIE MARMORÉENNE

Souques a attiré l'attention sur une image spéciale du cancer métastatique de la colonne vertébrale : la *vertèbre d'ivoire* ; avec Ivan Bertrand, il a montré que la condensation osseuse caractéristique de cette altération vertébrale, prédominait sur les bords, au voisinage des disques intervertébraux. Cet aspect a été signalé au cours de la tuberculose (Crouzon), de la syphilis (Dufour). D'autre part, Sicard et Coste ont observé l'ostéite condensante vertébrale au cours du cancer de la colonne.

Il existe aussi des aspects de condensation osseuse moins étendue, en particulier les aspects d'ostéopoïkilie (petits foyers de condensation situés dans la spongieuse, Ledoux-Lebard) et de vertèbres encadrées de deuil (Léri et Layani).

A l'opposé de ces formes, la condensation osseuse peut être plus étendue, intéresser plusieurs vertèbres et d'autres parties du squelette (ostéites condensantes coxales et vertébro-coxales de Sicard, Gally et Haguenau).

Enfin, dans la maladie décrite par Albers-Schonberg et bien étudiée en France par Phébu : l'*ostéopétrose* ou maladie des os marmoréens, la densification du tissu osseux peut intéresser la colonne vertébrale.

L'ostéite condensante peut donc s'étendre à la plus grande partie du squelette ; ses causes sont certainement multiples.

Dans tous les cas, où les vertèbres sont atteintes par ce processus, le disque intervertébral paraît intact. Toutes les radiographies que nous avons pu étudier nous confirment dans cette idée.

Enfin, P. Glorieux nous a signalé qu'au cours d'une autopsie de « Marmorskelett », il avait constaté que les travées corticales d'un corps vertébral étaient brisées, mais que les lames cartilagineuses adjacentes étaient intactes.

X. — LES USURES DES VERTÈBRES

Rappelons que lorsque la colonne est envahie par une tumeur cancéreuse ou érodée par un anévrysme aortique, ou toute autre formation, les corps vertébraux seuls sont altérés tandis que les disques restent intacts. Cette constatation est faite à l'autopsie.

Coste rapporte qu'au cours d'un envahissement vertébral par un *cancer* utérin (envahissement par contiguïté) les dernières vertèbres lombaires et la base du sacrum étaient infiltrées en masse par une tumeur ramollie, ulcérée et que cependant les disques étaient intacts.

L'intégrité des disques est également de règle lorsque les vertèbres sont usées et envahies par une masse *lymphogranulomateuse*.

Dans les Bulletins de la Société anatomique, nous avons retrouvé quelques cas d'usure vertébrale par une *poche anévrysmale*. Dans toutes ces observations, les disques étaient indemnes, quel que fût le degré de l'atteinte des corps vertébraux. Legrain et Benon en particulier signalent que les corps vertébraux de deux vertèbres avaient presque totalement disparu, alors que le disque n'était pas altéré ; le disque L 1-L 2 était intact, malgré la disparition presque totale des deux corps vertébraux sous et sus-jacents. Koang a rapporté récemment un cas semblable.

On retrouve le même phénomène dans l'atteinte des corps vertébraux par un *kyste hydatique* paravertébral.

XI. — LES CYPHOSES

L'attitude cyphotique est caractérisée par « la courbure en avant de la colonne vertébrale, soit par exagération de la courbure normale dorsale, soit par redressement de la lordose lombaire et inflexion antérieure. Ces courbures sont régulières et à grand rayon ». (L. Lamy).

L'attitude cyphotique peut se rencontrer dans des circonstances très diverses. Lamy d'une part, Mutschlechen d'autre part, ont donné une étude d'ensemble des principaux aspects anatomocliniques des cyphoses.

Au cours de notre travail, nous avons déjà, à propos des différents chapitres, envisagé certains types cyphotiques (cyphose des malformations congénitales, cyphose des spondylites, cyphose des spondyloses, cyphose des arthropathies nerveuses et des dystrophies osseuses, cyphose des microtraumatismes, etc...) ¹.

Nous voulons ici envisager deux types bien particuliers de cette déformation : la *cyphose des adolescents* et la *cyphose des vieillards*.

A. LA CYPHOSE DES ADOLESCENTS

La cyphose de l'adolescence est caractérisée par deux ordres de symptômes : les douleurs et la déformation.

Les *douleurs*, de siège dorso-lombaire sont le plus souvent frustes, n'entraînant en général qu'une importance fonctionnelle légère. Elles sont augmentées par la marche, le mouvement, la fatigue. Elles sont calmées par le simple repos ou par l'immobilisation absolue. En général, elles ne présentent pas d'irradiations.

La *cyphose* est dorso-lombaire. Elle intéresse particulièrement les dernières vertèbres dorsales. C'est une cyphose à très grand rayon, sans gibbosité angulaire ; cette cyphose peut être plus ou moins accentuée ; elle peut être extrêmement légère ou très nette ; et dès 1924 Sorrel et Delahaye montraient qu'il pouvait y avoir des degrés dans l'importance de la déformation. Ces auteurs en comparant leurs diverses observations, disaient : « il nous semble qu'il y a un lien de parenté entre les simples douleurs de croissance avec points épiphysaires et les vraies cyphoses douloureuses ».

La colonne vertébrale présente une très légère *raideur* ; et ce n'est que dans les cas très graves que la cyphose devient irréductible.

Il existe toujours un certain degré de *contracture* des muscles des gouttières.

La pression des apophyses épineuses des vertèbres intéressées est légèrement douloureuse.

Enfin Sorrel et Delahaye ont signalé que les réflexes rotu-

¹ La cyphose rachitique a été particulièrement étudiée par Pommer ; d'après cet auteur et d'après Schmorl, les lésions de la zone d'ossification endochondrale de la vertèbre seraient minimes.

liens et achilléens pouvaient être légèrement exagérés ; il n'y a pas d'autres signes d'atteinte nerveuse.

Le reste de l'examen clinique ne donne que fort peu de renseignements ; on peut noter cependant une légère poussée fébrile autour de 38°-38°5 et l'interrogatoire apprend qu'il s'est produit, dans les mois qui ont précédé l'apparition des douleurs, une forte poussée de croissance.

L'examen radiographique donnera les renseignements les plus précieux. De même qu'on a pu, en clinique, observer des degrés dans l'importance de la déformation, de même, sur les radiographies, on constatera des degrés dans l'intensité des lésions vertébrales. « Epiphyses, cartilages conjugaux, zones juxta-épiphysaires du corps sont altérés de concert. Dans les formes accentuées, les lésions atteignent même une bonne partie de la masse spongieuse centrale. » (A. Delahaye).

Dans une première phase d'activité évolutive, on peut constater une véritable décalcification de la masse spongieuse centrale et l'existence de troubles portant sur la zone épiphysaire. Il peut y avoir retard ou absence d'apparition des points épiphysaires¹ ; ou bien altération plus importante portant principalement sur la zone sous-épiphysaire (Scheuermann) (fig. 37).

Lorsque la cyphose est marquée, les lésions sont plus accentuées. Les limites du disque sont alors floues, le disque paraissant plus ou moins irrégulier avec des bords sinueux, parfois crénelés, parfois feuilletés (fig. 38).

L'évolution de la cyphose douloureuse des adolescents est variable.

Traitée de façon précoce par le décubitus complet et un traitement tonique général, l'évolution est favorable. Les douleurs cessent, la tendance à la cyphose disparaît. A la radiographie, on pourra alors constater l'apparition d'une recalcification locale « véritable cicatrisation lésionnelle, visible sous forme de traînées foncées, noirâtres, particulièrement nettes le long des bords vertébraux et au voisinage immédiat des bords épiphysaires et juxta-

¹ Schmorl fait remarquer que la date d'apparition des différents points épiphysaires n'est pas absolument fixe ; de ce fait, ce signe perd de sa valeur.

épiphysaires » (Delahaye). Cette image peut également se voir chez un sujet examiné pour la première fois ; il s'agit alors d'une forme bénigne, évoluant d'elle-même vers la guérison.

Après *guérison*, dans les formes traitées précocement et dans les formes bénignes, les limites supérieures et inférieures du disque intervertébral ne sont donc pas déformées et les angles épiphysaires, très fonceés, paraissent hypertrophiés. Dans les formes graves, dans certaines formes non traitées, nous avons vu que Sorrel et Delahaye ont constaté la persistance après « guérison », d'une cyphose. Dans ces cas, il existe à la radiographie des signes persistants d'altération de la vertèbre et du disque intervertébral. Les vertèbres sont cunéiformes ; les limites du disque sont déformées.

Par conséquent, suivant les degrés de gravité de l'affection, on pourra distinguer des *formes légères* caractérisées cliniquement par des douleurs et une simple tendance à la déformation cyphotique et radiographiquement par des lésions portant uniquement sur les points épiphysaires antérieurs. Ces formes peuvent guérir complètement. Des *formes graves*, avec douleurs marquées, cyphose nette et altérations radiographiques importantes, intéressant non seulement la zone épiphysaire antérieure (vertèbres en coin) mais aussi les limites supérieure et inférieure du disque intervertébral dans toute leur étendue. Cette forme peut laisser des déformations permanentes.

Les auteurs français, Sorrel et Delahaye, Lance, qui ont isolé cette entité radio-clinique, ont particulièrement insisté sur l'importance pratique d'une telle acquisition. Les sujets porteurs de cette affection étaient jusqu'alors considérés comme des pottiques et Sorrel écrit avec juste raison : « Dire mal de Pott équivalait à une dure condamnation de longue inaction, de pénible immobilité ; on doit craindre de la prononcer sans motif ».

Il est donc important, du point de vue moral, du point de vue social, de connaître cette affection et de ne pas imposer pendant de longues années un traitement onéreux et difficile à supporter à des sujets qui n'en ont pas besoin ¹.

¹ Il est bien évident que ce diagnostic ne doit pas non plus être porté à la légère. « Parfois notre diagnostic restera en suspens : il faut alors savoir attendre, en mettant le malade au repos, en le traitant comme s'il était atteint de mal de Pott au début ; et c'est l'évolution qui donnera la clé du problème. » (Sorrel et Delahaye.)

Le *traitement*, d'une moins longue durée que celui du mal de Pott, devra néanmoins être sérieux.

L'état général de ces sujets est habituellement précaire ; il sera donc utile d'instituer un traitement général (cure héliomarine, médication tonique et récalcifiante). Du point de vue orthopédique, il faudra prescrire le repos au lit et, en cas de fortes douleurs, dans une gouttière plâtrée. Plus tard, on pourra ordonner des séances de massage modéré, courtes et fréquentes, mais il faudra absolument rejeter l'usage de la gymnastique orthopédique, moyen thérapeutique dangereux (Marcel Meyer).

De toute façon, la marche ne sera permise que lorsque les douleurs auront complètement disparu.

Les travaux de Schmorl nous ont appris que les lésions constatées à la radiographie, au niveau des limites supérieure et inférieure du disque intervertébral, n'étaient pas seulement dues à des altérations de l'anneau épiphysaire mais traduisaient la présence de hernies discales intraspongieuses.

Schmorl n'a pas fait cette constatation sur des colonnes de sujets morts au cours de l'évolution d'une cyphose douloureuse des adolescents, mais des examens répétés anatomiques et radiographiques, effectués sur un matériel important, lui ont permis de conclure que l'aspect crénelé de l'image radiographique des bords discaux, constaté dans les circonstances les plus diverses, était bien dû à la présence de hernies discales. Beaucoup d'auteurs ont répété cette affirmation ; certains l'ont vérifiée. En particulier, Marcel Meyer écrit : « Nous avons examiné un assez grand nombre de colonnes en procédant de la manière suivante : après radiographie de la pièce, nous l'avons sciée dans le plan sagittal et nous avons comparé le résultat de la radiographie à celui de l'autopsie ; dans tous les cas où cela nous paraissait nécessaire, nous avons examiné microscopiquement les disques intervertébraux intéressés. Ces examens nous permettent de conclure que les logettes remarquées par plusieurs auteurs sont des hernies nucléaires. »

Rien ne s'oppose donc à ce que nous admettions, au cours de la cyphose des adolescents, la présence, sur toute une série de

corps vertébraux, de hernies discales. Toute la discussion porte sur le rôle pathogénique de ces formations.

Schmorl admet qu'il existe, au niveau des lames cartilagineuses des sujets qui seront atteints d'une cyphose de l'adolescence, des points de moindre résistance (troubles du développement dans la zone de l'ancien canal chordal ou dans celle des anciens vaisseaux). Au moment de l'adolescence, des traumatismes répétés (sports, début d'apprentissage) créeront des déchirures au niveau de ces points de moindre résistance et des hernies intraspongieuses se produiront.

Ces hernies migrent en général vers l'avant de la vertèbre ; elles détruisent la zone endochondrale antérieure et favorisent ainsi la formation de la vertèbre en coin. L'épiphyse vertébrale n'est pour rien dans l'apparition de cette cyphose. Les troubles de la partie antérieure de la vertèbre sont des troubles du développement, secondaire à l'apparition des hernies discales ¹

Cette conception s'est peu à peu imposée à Schmorl. Dans ses derniers travaux, il a combattu l'opinion de Scheuermann, de Mau et de tous les auteurs qui faisaient de la cyphose des adolescents une maladie de l'épiphyse. Il met surtout en avant les deux arguments suivants : l'absence de lésions du rebord épiphysaire constatée sur des vertèbres de sujets d'un âge assez avancé et qui avaient, dans l'adolescence, présenté une cyphose douloureuse ; la non-participation de l'anneau épiphysaire dans la croissance en hauteur de la vertèbre.

Müller fait très justement remarquer que le premier argument n'a pas grande valeur ; les sujets morts de longues années après guérison de leur cyphose, peuvent ne présenter aucune altération de l'anneau épiphysaire. D'autre part, nous avons vu que l'épiphyse vertébrale n'était nullement différente des épiphyses des os longs.

On ne peut donc admettre, sans réserves, l'interprétation pathogénique de Schmorl.

En France, Calvé et Galland — qui ont été les premiers à faire connaître les travaux de Schmorl — semblent admettre dans

¹ Les hernies discales intraspongieuses n'étant visibles que très tard au cours de leur évolution (coque osseuse ou ossification du tissu prolabé), les lésions épiphysaires, visibles dès leur apparition, seront radiographiquement les premières en date.

leur article initial (16 avril 1930), sans grande restriction, l'opinion de Schmorl. Dans cet article, ils disent : « Nous venons de décrire une correspondance clinique assez caractérisée de la hernie nucléaire, la cyphose à disques crénelés des adolescents, d'apparition tardive, mais à point d'appel d'origine congénitale » et dans la légende d'un de leurs dessins, on peut lire « les hernies nucléaires essentiellement centrales n'ont rien de commun avec les épiphysites... » et dans la même légende (fig. 8, p. 523, N° 41, *Presse médicale* 1930) : « En 4, on observerait peut-être une coexistence de hernies nucléaires et d'épiphysite grave. Cas très discutable ».

Dans des articles plus récents, les mêmes auteurs écrivent après analyse minutieuse de 23 observations de cyphose de l'adolescence : « Épiphysite et hernies nucléaires apparaissent dès lors comme des manifestations radiographiques diverses d'une même maladie : la cyphose des adolescents. L'épiphysite n'est peut-être qu'une réaction secondaire de voisinage plus ou moins poussée. Elle est rarement la seule manifestation radiographique en cause. La hernie nucléaire est une lésion fréquente, soit pure, soit associée à l'épiphysite. Sa traduction radiographique peut n'être que tardive, postérieure au stade épiphysite, car l'ostéite condensante qui la révèle est un phénomène tardif. »

On doit donc conclure que Schmorl a peut-être exagéré le rôle de la hernie nucléaire dans la pathogénie de la cyphose des adolescents. Il ne peut s'agir du simple résultat de l'action d'un traumatisme sur des zones de moindre résistance.

Si l'on tient compte des publications des différents auteurs qui se sont occupés de la question, il semble plus logique d'admettre que, dans la cyphose des adolescents, le processus morbide causal, frappe, au cours de la période d'ossification, la zone de croissance endochondrale de la vertèbre. Cette zone peut être atteinte aussi *bien dans la région centrale*¹ *que dans la zone sous-épiphysaire*².

¹ Calvé et Galland font remarquer que « l'existence si fréquente de hernies centrales sur le trajet de la notochorde ne peut pas ne pas attirer l'attention sur la possibilité de l'existence d'un point faible au niveau de la notochorde ». Cette remarque est juste à condition d'admettre que la zone nucléaire, déjà altérée, résistera moins bien au processus morbide qui atteint toute la vertèbre.

² Si on admet l'atteinte de la zone épiphysaire, il n'est pas interdit de rendre cette lésion responsable de la cyphose.

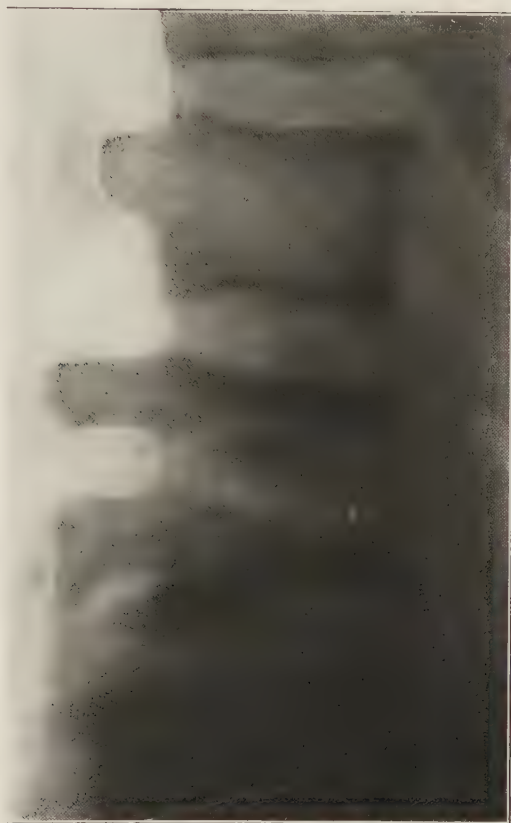


FIG. 36. — *Sarcome de la colonne vertébrale ;
destruction partielle de L3 — L4 dont
il ne reste que deux lames étroites.*
(D'après E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.)



FIG. 37. — Radiographie de profil d'une colonne dorsale.
Altération des rebords supérieurs et inférieurs des corps
vertébraux D7 — D8 — D9. (Cyphose des adolescents.)
(D'après E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.)



FIG. 38. — Radiographie de profil d'une colonne dorsale. Déformation des corps vertébraux ; les bords supérieurs et inférieurs présentent des sortes d'ondulation. (Cyphose des adolescents.)

(D'après E. Sorrel et Mme Sorrel-Déjerine.)

FIG. 39. — Radiographie de profil de la colonne dorsale d'un sujet âgé de 68 ans. (Cyphose du vieillard.) — Pincement antérieur du disque intervertébral, avec probablement ossification en ce point.

(Malade du service du professeur agrégé Th. Alajouanine. — Cliché Dariaux.)



FIG. 40. — Radiographie de profil de la colonne dorsale d'un sujet âgé de 73 ans. — Pincement antérieur du disque intervertébral ; réaction osseuse au niveau de cette partie du disque.

(Malade du service du professeur agrégé Th. Alajouanine. — Cliché Dariaux.)

Ce qui prouve qu'il s'agit d'une maladie de la vertèbre, c'est la présence nette de décalcification du corps au début de l'évolution de la cyphose.

Il se trouve que la lésion de la région sous-épiphysaire, à cause justement de la présence de l'épiphyse, soit visible la première dans les cas graves et reste seule visible dans les cas bénins ; du point de vue du diagnostic, c'est là le fait capital.

Il est impossible de ne pas faire le rapprochement entre l'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents¹ et les autres dystrophies épiphysaires.

Janaud, dans sa thèse, faite sous l'inspiration de Cathala, donne une excellente argumentation en faveur de cette hypothèse : Quel que soit l'os en question, « l'âge du malade à l'apparition de la maladie est toujours le même : c'est au moment de l'ossification qu'entre en jeu le processus pathologique ». D'autre part, l'évolution de toutes les épiphysites se fait d'une façon cyclique : « Le début est souvent inaperçu : on note seulement un peu de douleur et de gêne fonctionnelle ; la radio est muette. A la deuxième période, au contraire, l'aspect radiographique sera caractéristique. Le noyau osseux apparaît avec des parties plus foncées et des parties plus claires. En même temps, il change de forme, s'aplatissant, s'étalant... La reconstitution osseuse s'établit ensuite progressivement, mais l'os se reconstitue rarement absolument dans sa forme normale. » Enfin, Lance a fait remarquer que, quel que soit le siège de la maladie, l'évolution se fait en général en 18 mois.

Les lésions de la cyphose des adolescents rentrent donc dans le cadre des dyschondroplasies (Ombredanne).

Nous ignorons d'ailleurs quelle est la cause de cette dystrophie ; on a donné de nombreux arguments en faveur d'une infection atténuée, d'un trouble endocrinien ; certains auteurs ont même invoqué l'action du rachitisme tardif.

Il faut reconnaître actuellement que l'on ne connaît absolument pas la cause de ces dystrophies épiphysaires.

Sous le nom d'*ostéochondrite vertébrale infantile*, Calvé a

¹ Il est bien évident que ce terme ne désigne qu'une partie de lésions de la cyphose douloureuse des adolescents, mais nous avons vu que c'était la lésion « d'alarme », celle qui souvent permettait de poser le diagnostic.

décrit en 1924, une affection de la colonne vertébrale, caractérisée par un syndrome radio-clinique particulier. Récemment, à propos de onze cas publiés, cet auteur a donné de cette maladie une étude d'ensemble.

Cliniquement, il s'agit d'un enfant de 5 à 10 ans, qui présente une contracture du rachis, une douleur à la pression des apophyses épineuses et une gibbosité médiane et angulaire d'apparition progressive.

A la radiographie, la lésion, qui ne frappe en général qu'un seul corps, est caractérisée par un aplatissement régulier ou cunéiforme du noyau osseux central avec augmentation de son opacité et par l'intégrité absolue des disques sus et sous-jacents. Enfin, au cours de l'évolution, on constate — fait capital — la régénération du noyau osseux.

Il s'agit donc d'une entité morbide nouvelle parfaitement individualisée.

Dans une observation de Krygers-Janzen, non citée dans le travail de Calvé, il semble que l'on puisse distinguer sur la radiographie de profil, trois zones : une zone sombre centrale qui représente le noyau osseux réduit à l'état de lame ; une zone grisâtre, qui représenterait le tissu osseux décalcifié ; enfin une zone claire périphérique, qui est l'image du disque¹.

En présence d'un nombre d'observations limité, Calvé ne veut pas donner de théorie pathogénique. Il pense cependant que, « sous l'influence d'une cause quelconque, qu'elle soit infectieuse ou d'origine endocrinienne, le noyau osseux du corps vertébral est atteint d'une véritable ostéoporose momentanée. Cet état de moindre résistance prédispose ce corps vertébral à être écrasé soit sous l'influence du poids du corps... soit à la suite d'un traumatisme ».

Quant à la cause même de « l'ostéoporose momentanée », Calvé relève le traumatisme, les maladies infectieuses, des troubles endocriniens, peut-être même la syphilis.

On est frappé par l'analogie qui existe entre cette affection et la cyphose douloureuse des adolescents.

Les troubles dystrophiques de cause inconnue, qui créent la

¹ Les disques sont plus hauts que normalement. De face, les bords supérieur et inférieur du noyau osseux sont biconcaves.

cyphose des adolescents, paraissent être les mêmes que ceux qui donnent lieu à l'ostéochondrie infantile.

Les différences notées entre les deux affections semblent dues au fait que, dans le premier cas, le trouble dystrophique frappe des sujets arrivés à la deuxième période de croissance (croissance ralentie des vertèbres entre 12 et 22 ans) tandis que dans l'ostéochondrite infantile, les vertèbres des sujets (âgés de 5 à 11 ans d'après les observations analysées par Calvé) sont à leur première période de développement (période de développement rapide des centres primaires d'ossification, Harbin et Zollinger).

B. LA CYPHOSE DU VIEILLARD ¹

La cyphose du vieillard se développe chez des sujets ayant dépassé 70 ans et qui le plus souvent ont exercé un métier qui les obligeait à se tenir penchés en avant.

Cette cyphose, d'apparition tardive, semble se constituer rapidement ; son siège est toujours dorsal supérieur et dorsal moyen.

Lorsqu'on examine le malade de dos, ce qui frappe, c'est l'exagération de la cyphose dorsale physiologique, comprise entre les deux lordoses cervicale et lombaire qui sont conservées, la cervicale toujours, la lombaire presque constamment. Cette cyphose est de plus ou moins grand rayon ; elle englobe la plupart des vertèbres dorsales de D1 à D10 et son maximum est à D6, D7. Elle n'est pas douloureuse ; elle s'accompagne d'une contracture des deux masses musculaires sacro-lombaires, comme si le sujet était accroché à ces muscles.

La ligne des apophyses épineuses est régulière ; les mouvements de la colonne vertébrale sont en général conservés ².

Enfin, la cyphose devient très rapidement irréductible. Les autres articulations sont indemnes.

La déformation vertébrale entraîne des modifications tout à fait particulières de la morphologie thoracique. A l'examen,

¹ Cette cyphose est plus longuement décrite dans l'article de Th. ALA-JOUANINE et G. MAURIC : « La cyphose du vieillard », (*La Presse médicale*, 1933, n° 14.)

² Les centres de ces mouvements ont en effet leur siège dans la colonne dorsale basse et la colonne lombaire haute.

on constate que la partie supérieure du thorax est inclinée en avant ; cette inclinaison se fait autour d'une ligne horizontale interxipho-ombilicale et entraîne une antéposition des épaules, une saillie nette de l'appendice xiphoïde et des fausses côtes et une exagération de la profondeur des creux axillaires, sus-claviculaires, et sus-sternal. A l'examen de profil, on est frappé par une modification particulière dans le port de la tête (inclinaison de la tête en avant, malgré la conservation de la lordose cervicale) et dans la forme du cou (existence d'un véritable coup de hache à l'union du cou et du thorax).

L'examen des radiographies permet de distinguer plusieurs types :

Dans un premier groupe de cas, on constate que le trouble essentiel se passe au niveau des disques ; ceux-ci conservent en arrière leur dimension et leur aspect normaux, mais ils sont pincés en avant et leur partie antérieure paraît ossifiée. Cet aspect aussi pur est rare (fig. 39).

Chez d'autres sujets, l'altération porte également sur la partie antérieure des disques qui sont pincés ; mais au voisinage de ce pincement le tissu osseux réagit et il se forme à ce niveau de petites excroissances (fig. 40).

Enfin, dans le plus grand nombre de cas, la cyphose paraît due à une atteinte des corps vertébraux. Ceux-ci sont cunéiformes ; les disques sont altérés uniquement sur leurs bords (fig. 35).

Il est possible d'ailleurs de rencontrer associés, sur les radiographies d'un même sujet, les différents types de lésions ; nous avons vu sur la partie haute d'une colonne dorsale une image de pincement antérieur du disque avec ossification et, sur la partie base de la même colonne, la présence de corps cunéiformes.

Nous avons observé, sur des radiographies de colonnes dorsales cyphotiques prises sur des parkinsoniens, post-encéphalitiques jeunes, des lésions assez analogues à celles observées dans la cyphose du vieillard. Dans un cas, nous avons constaté, une image de pincement antérieur du disque avec ossification probable. Dans l'autre, un pincement antérieur avec réaction osseuse des bords vertébraux.

LES COMPRESSIONS RADICULO-MÉDULLAIRES NÉES DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

LES COMPRESSIONS PAR NODULE FIBRO-CARTILAGINEUX ET PAR ECCHONDROSES

Jusqu'à ces dernières années, les compressions radiculo-médullaire dues au disque intervertébral étaient considérées comme très rares. On ne connaissait que celles dues aux tumeurs malignes du disque et effectivement les observations de compression par chordomes sont rarissimes.

Les compressions radiculo-médullaires dont nous allons nous occuper ici sont de tout autre nature : elles sont produites par le tissu du disque lui-même, tissu fibro-cartilagineux tout à fait normal (nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux de Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis) ou à peine modifié (ecchondroses de Stookey-Elsberg).

En France, en effet, Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis ont attiré l'attention sur l'importance de cette cause de compression.

Ils ont montré que les signes cliniques, les signes biologiques, les caractères évolutifs des compressions radiculo-médullaires, dues à ce « nodule fibro-cartilagineux », étaient très particuliers et devaient permettre le diagnostic causal de la compression. Ils ont montré également qu'il y avait un réel intérêt, pour le neuro-chirurgien, de pouvoir suspecter, avant l'intervention, la nature de la lésion et ils ont fixé les bases du pronostic post-opératoire.

En Amérique, Adson, Stookey, Elsberg ont également attiré l'attention sur ce que ce dernier a appelé : les compressions radiculo-médullaires « par chondromes antérieurs extraduraux ou

ecchondroses » et ils en ont également décrit le tableau clinique spécial et les conditions opératoires particulières.

Nous nous trouvons donc en présence d'un type nouveau de compression radiculo-médullaire, qui mérite à tous points de vue d'être individualisé, d'autant plus que de tels cas, méconnus jusqu'à ces dernières années, ne semblent pas exceptionnels.

Ces observations, il est vrai, ne sont pas très nombreuses, mais elles n'ont certainement pas toutes été publiées et, d'autre part, il est facile de retrouver dans la littérature de ces dernières années, des cas de compressions qui sont certainement dues à des « nodules fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux » et attribuées par leurs auteurs à d'autres causes.

Nous n'avons pas cherché à établir une statistique générale, précisant la fréquence des compressions radiculo-médullaires dues au disque intervertébral, par rapport à celles dues à des causes différentes : ce serait actuellement impossible.

La statistique d'Elsberg nous semble cependant très démonstrative. Cet auteur rapporte qu'au cours de sa première série de cent laminectomies pour compression de la moelle, faites alors que son attention n'avait pas encore été attirée sur les compressions causées par le disque intervertébral, il n'a rencontré qu'un seul cas de compression de cette nature, tandis qu'au cours de sa seconde série de cent laminectomies, il a rencontré quatorze malades « souffrant de ce type de néoformation ».

Nous allons tout d'abord rapporter les observations les plus démonstratives, puis nous entreprendrons une étude clinique et thérapeutique de ces cas et nous essaierons enfin de montrer — à la lumière des travaux de Schmorl — les causes de l'énucléation du disque intervertébral dans le canal rachidien.

*
* *

OBSERVATIONS DE COMPRESSIONS RADICULAIRES

OBSERVATION I. — Th. ALAJOUANINE et D. PETIT-DUTAILLIS (octobre 1928).

« Th... Georges, 37 ans, exerçant la profession de charcutier, vient » consulter, le 3 décembre 1927, pour une sciatique gauche durant » depuis plusieurs années.

» Son histoire est la suivante : il y a quatre ans, il commence à

» souffrir au niveau de la région lombo-sacrée et est immobilisé, pendant quelques semaines, par des phénomènes douloureux rappelant un lumbago ; il se plaint en même temps d'une douleur du membre inférieur gauche portant sur le territoire du sciatique. Ce premier épisode douloureux est attribué à un effort, lors du déchargement de blocs de viande volumineux (porcs entiers). Quelques mois après, reprise de phénomènes douloureux catalogués sciatiques, toujours au niveau du membre inférieur gauche ; cette période douloureuse dure encore quelques semaines. Depuis cette époque, persistent des douleurs lombo-sacrées plus ou moins permanentes, avec des épisodes paroxystiques, d'intensité et de durée variables. Depuis un an, la douleur est devenue à peu près continue, entraînant une raideur de la colonne vertébrale lombaire ; enfin, dans les derniers mois, s'est développé une claudication, et, depuis peu, une diminution de force dans le membre inférieur gauche.

» Lors du premier examen (3 décembre 1927), le malade accuse des troubles subjectifs consistant en douleurs et en gêne dans la marche.

» Les douleurs sont très particulières : d'abord par leur siège ; d'une part au voisinage de la 5^{me} lombaire, d'autre part au niveau du territoire du sciatique gauche, dans toute son étendue ; ensuite par le fait très important qu'elles disparaissent très vite dans le décubitus, à condition que le malade reste immobile, alors qu'elles apparaissent dans la station debout, au bout de quelques minutes, augmentant progressivement d'intensité. Elles n'apparaissent, en effet, que depuis peu dans le décubitus, sous l'influence des mouvements, et elles sont devenues, depuis trois mois, une cause d'insomnie invincible. Ce sont des douleurs sourdes, avec des paroxysmes ; elles sont exacerbées par la toux, l'éternuement, l'effort.

» La gêne de la marche est liée, d'une part à la contracture lombo-sacrée, le sujet se tenant raide dès qu'il est debout, d'autre part à la diminution de force du membre inférieur.

» A l'EXAMEN, on constate que la station debout se fait en position hanchée, le sujet s'appuyant sur le membre inférieur droit dont le quadriceps est contracté, la rotule fixe, alors que le membre inférieur gauche présente une très légère demi-flexion, ou tout au moins un relâchement du quadriceps avec motilité latérale de la rotule. Au niveau de la colonne lombo-sacrée, on constate l'existence d'une contracture des masses sacro-lombaires, très prédominante du côté gauche, avec une légère scoliose de la colonne lombaire. Bref, les modifications d'ensemble de la statique révèlent un syndrome d'hypotonie statique (Th. Alajouanine et Gopcevic) du côté gauche.

» La motilité de la colonne est diminuée : la flexion du tronc se fait avec un segment lombaire rigide et s'accompagne aussitôt d'une flexion très marquée des membres inférieurs. La percussion des apophyses épineuses révèle une douleur modérée au niveau de L5.

» La marche donne lieu à une claudication faite, d'une part du déplacement prudent du membre inférieur (manœuvre antalgique), d'autre part d'un rabotage du pied sur le sol avec tâtonnement, sans qu'il y ait steppage à proprement parler.

» Au niveau du membre inférieur gauche, on note une légère atrophie des muscles de la jambe, moins marquée au niveau de la cuisse. La force musculaire est modifiée : la flexion et l'extension du pied sont notablement diminuées, l'extension de la jambe sur la cuisse est normale, mais la flexion de ce même segment est diminuée ; la flexion et l'extension de la cuisse sur le bassin ne sont pas touchées. Il existe une hypotonie, surtout nette au niveau du pied, dans l'épreuve du ballottement ; enfin, le réflexe de posture locale du jambier antérieur est très diminué à gauche.

» Les réflexes tendineux sont normaux au membre inférieur droit. Le réflexe achilléen, le réflexe médio-plantaire gauche sont abolis ; de ce côté, le réflexe rotulien est diminué d'amplitude par rapport au côté droit. Les réflexes cutanés plantaires, crémastériens et abdominaux sont égaux des deux côtés.

» L'étude de la sensibilité montre :

» 1° L'existence de points douloureux sciatiques ; la manœuvre de Lasègue est positive ;

» 2° Des troubles objectifs consistant en anesthésie pour le tact, la piqure et la chaleur, dans le territoire qu'occupent les racines sacrées, anesthésie remontant au plus jusqu'à L3.

» Enfin, il faut noter des sensations d'engourdissement du pied et de refroidissement pénible du membre inférieur gauche, de même que des troubles légers du côté des sphincters, ainsi qu'un affaiblissement des fonctions génitales.

» En somme, il existe un héli-syndrome de la queue de cheval.

» La ponction lombaire montre un liquide clair, contenant 0 gr. 50 d'albumine, deux cellules par millimètre cube. La réaction de Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal y sont négatives.

» La radiographie ne décèle aucune lésion des corps vertébraux ; les disques intervertébraux sont intacts ; les lames sont normales. Il n'existe pas de spina bifida occulta. Par contre, on constate l'existence d'une anomalie vertébrale consistant en une lombalisation de la première pièce sacrée : il existe, en effet, au-dessous de la 5^{me} lombaire, une vertèbre nettement séparée du sacrum avec lequel elle s'articule. Cette vertèbre présente, du côté droit, une apophyse costiforme, distante de l'aileron sacré, ayant tous les caractères d'une costiforme lombaire ; du côté gauche, la costiforme extrêmement développée, deux fois plus large qu'à droite, paraît continuer l'aileron sacré avec lequel elle semble s'articuler.

» Une première épreuve du lipiodol intra-arachnoïdien reste négative, toute l'huile iodée étant tombée dans le cul-de-sac sacré. On fait une deuxième épreuve qui permet de constater l'arrêt d'une goutte de lipiodol au niveau du bord inférieur du corps de L5, à

» gauche de la ligne médiane, arrêt qui persiste encore dans une
» radiographie prise trois jours plus tard.

» OPÉRATION le 20 décembre 1927, par Petit-Dutaillis, à la clinique
» du professeur Gosset, rue Antoine Chantin. Après anesthésie à l'éther,
» on pratique une laminectomie portant sur L4, L5, S1. La dure-mère
» bombe légèrement dans la partie inférieure du champ opératoire, on
» ouvre progressivement la dure-mère en ménageant l'arachnoïde ;
» les racines font hernie ; on a donc l'impression d'une tumeur ;
» cependant, même après ouverture de l'arachnoïde on ne la voit pas ;
» il ne s'agit donc pas, à peu près sûrement, d'un neuro-gliome. On
» dissèque alors les racines, une à une au bistouri, de façon à supprimer
» la palmure arachnoïdienne qui les unit et qui masque les plans
» profonds. On parvient ainsi à apercevoir entre deux racines, soulevant
» la dure-mère antérieure, un mamelon jaunâtre, du volume d'une
» grosse noisette, répondant à la moitié gauche des corps vertébraux.
» La première racine sacrée et son ganglion (ici, intra-rachidien) sont
» tellement tendus en arrière de cette masse qu'ils paraissent confondus
» avec elle. Pour s'assurer qu'ils en sont indépendants, on fend la dure-
» mère transversalement jusqu'au fourreau de la racine, ce qui permet
» de libérer celle-ci et de la récliner en dehors du canal rachidien, en
» même temps que la tumeur est nettement découverte. On constate
» alors que la tumeur fait corps avec le disque intermédiaire à la
» 5^{me} vertèbre lombaire et à la 1^{re} sacrée. Après avoir incisé la paroi
» antérieure du sac dural et libéré la dure-mère de la tumeur, on
» extirpe celle-ci largement, en faisant tout autour de sa base d'implan-
» tation un véritable évidement conoïde du disque au bistouri. Suture
» à la soie de la brèche durale antérieure. Suture longitudinale de
» la brèche durale postérieure par un surjet à la soie fine. Il reste après
» cette dernière suture une brèche latérale de 1 cm. 1/2 de côté,
» répondant au débridement transversal effectué au cours de l'opéra-
» tion, brèche impossible à suturer. On la comble avec soin au moyen
» d'une greffe aponévrotique prélevée sur l'aponévrose du grand dorsal,
» greffe que l'on fixe à la dure-mère par des points séparés à la soie.
» Suture des muscles et de la peau. Petit drain au contact de la
» dure-mère.

» SUITES OPÉRATOIRES. — Les suites sont des plus simples ; on ne
» note pas le moindre écoulement de liquide céphalo-rachidien ; on
» enlève le drain le troisième jour et les fils le huitième. Au point de
» vue fonctionnel, dès le lendemain de l'intervention, la douleur a
» complètement disparu et la motilité du pied est sensiblement nor-
» male. Dans les jours suivants, on assiste à une rétrocession extrême-
» ment rapide des symptômes moteurs et sensitifs. Huit jours après
» l'intervention, on note, en effet, que la force musculaire est redevenue
» tout à fait normale au membre inférieur gauche, le signe de Lasègue
» a disparu, les troubles sensitifs objectifs ont régressé progressivement,

» il ne persiste des troubles qu'au niveau de L5 et S1. Quinze jours après
 » l'intervention, le malade se lève, on constate que la contracture
 » lombo-sacrée a complètement disparu ; la marche est facile ; il
 » n'existe plus aucune douleur dans la station debout. Dès les jours
 » suivants, le malade fait des marches de plus en plus longues sans
 » aucune fatigue ; il monte et descend facilement les escaliers. Il
 » regagne son pays le 11 janvier 1928 ; l'examen, ce jour-là, ne décèle
 » plus que des signes très discrets : il n'y a plus aucune douleur, même
 » après une station debout prolongée ; le malade a pu faire une marche
 » de 6 km. sans fatigue. La mobilité du rachis est normale ; on ne note
 » dans la marche qu'un léger traînement du pied gauche ; la force est
 » parfaite dans les trois segments du membre. Il persiste, toutefois,
 » une hypotonie légère au niveau du pied, une diminution du réflexe
 » de posture du jambier antérieur et une abolition du réflexe achilléen.

» Enfin, on décèle une légère hypoesthésie au niveau du bord
 » externe du pied (dos et plante). Un mois après, l'amélioration se
 » poursuit et le malade a pu reprendre sa profession qui est très pénible,
 » conduire de nouveau son automobile, ce qu'il ne pouvait plus faire
 » depuis plusieurs mois ; il marche sans fatigue et a pu faire une longue
 » partie de chasse. Depuis, revu tous les six mois on a constaté la
 » guérison complète et la reprise d'une activité professionnelle normale.

» EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Le nodule est formé d'une substance
 » fondamentale fibroïde en grande partie nécrotique, contenant des
 » cellules physalides de Virchow, qui représentent des vestiges chor-
 » daux sans aucun caractère de malignité. »

OBSERVATION II. — Th. ALAJOUANINE et D. PETIT-DUTAILLIS
 (*Presse Médicale*, 6 décembre 1930).

« V... Denise, 20 ans, vient consulter en mai 1929, pour des
 » douleurs au niveau du membre inférieur gauche et de la difficulté de
 » la marche. Début des troubles en mars 1926 par des douleurs à la
 » partie inféro-externe de la jambe gauche, douleurs continues com-
 » parées à une brûlure, à des élancements et s'exagérant par la fatigue ;
 » quelques mois après, vers octobre de la même année, douleurs dans
 » la partie basse de la colonne vertébrale qui, peu à peu, augmentèrent
 » d'intensité ; d'abord simple gêne douloureuse, puis plus intenses
 » irradiant dans le membre inférieur gauche, s'exagérant à la toux,
 » l'éternuement ; pas de gêne de la marche, ni de troubles sphinc-
 » tériens.

» Ces douleurs qui avaient augmenté peu à peu, s'atténuent à la
 » fin de 1928 pendant deux à trois mois, puis reparaissent, augmentant
 » de nouveau progressivement. Dans la suite, on note (début de 1929)
 » une faiblesse du membre inférieur gauche dans la marche prolongée
 » et rapide, de l'engourdissement et une diminution de la sensibilité

» au niveau du pied gauche. Rapidement, la gêne de la marche s'accen-
 » tue et les douleurs augmentent d'intensité. Ces douleurs sont surtout
 » marquées à la fin de l'après-midi se calmant au début de la nuit,
 » mais pouvant reparaître brusquement et réveiller la malade dans son
 » sommeil. Leur intensité est assez grande pour ne pas céder aux
 » analgésiques.

» Il existe enfin des *troubles sphinctériens*, depuis peu sous forme
 » de mictions impérieuses, et surtout d'obligation de pousser pour
 » amener la miction.

» A l'EXAMEN, le 30 mai 1929, on constate que la *station debout*
 » révèle un syndrome d'*hypotonie statique gauche* (Alajouanine et
 » Gopceвич).

» La *marche* donne lieu à un steppage très net du côté gauche.

» Au niveau du membre inférieur gauche, la *motilité volontaire*
 » est abolie pour la flexion et l'extension des orteils, la flexion dorsale
 » du pied ; ébauchée seulement pour l'extension du pied ; conservée
 » mais lente pour la flexion de la jambe sur la cuisse. Elle est normale
 » à droite. La *force segmentaire* est nulle pour le pied gauche sauf
 » une ébauche d'allongement du pied préalablement relevé ; elle est
 » touchée pour la flexion de la jambe sur la cuisse, l'extension étant
 » conservée. L'exploration de la motilité passive décèle une *hypotonie*
 » très importante au membre inférieur gauche. On note de ce côté
 » une *amyotrophie* notable.

» Les *réflexes tendineux* sont normaux à droite ; à gauche le
 » réflexe rotulien est normal, les réflexes achilléens et médio-plantaire
 » sont abolis. Les *réflexes cutanés* sont normaux.

» Il existe des *troubles sensitifs* importants : la mobilisation du
 » membre inférieur gauche, en fléchissant le membre allongé, pro-
 » voque une douleur au niveau de la colonne vertébrale. Il n'y a pas de
 » points douloureux sur le trajet du sciatique. Par contre, la sensibilité
 » objective est très troublée : il existe une anesthésie portant sur toute
 » l'étendue des racines sacrées et sur le territoire de L5, L4 ; après une
 » observation de quinze jours, les troubles ont encore augmenté et
 » l'on constate également une hypoesthésie, dans le territoire des autres
 » racines lombaires, dont la limite supérieure est imprécise. Les
 » *troubles sphinctériens* vont en augmentant.

» Un *électro-diagnostic* décèle au membre inférieur gauche une
 » réaction de dégénérescence partielle, légère dans le territoire du
 » sciatique poplitée externe et les muscles de la face postérieure de la
 » cuisse, importante au niveau des fessiers.

» L'examen de la *colonne vertébrale* ne révèle pas de contracture
 » notable au repos ; la mobilisation de la colonne lombaire révèle une
 » douleur vive dans le membre inférieur gauche ; la percussion est
 » douloureuse dans son ensemble, sans point précis. La *radiographie* ne
 » permet pas de déceler de lésion vertébrale.

» La *ponction lombaire* montre un liquide clair, dont la tension

» en position couchée est de 20 au manomètre de Claude, tension qui
 » s'élève à 36 par compression des jugulaires (épreuve de Queckenstedt
 » négative). L'albumine est de 0 gr. 55 par litre ; il y a un lymphocyte
 » par millimètre cube et les réactions de Bordet-Wassermann et du
 » benjoin colloïdal sont négatives.

» L'épreuve du lipiodol montre un léger accrochage en L3-L4, la
 » plus grande partie de l'huile iodée étant tombée dans le cul-de-sac
 » sacré.

» OPÉRATION, le 18 juillet 1929, à la clinique chirurgicale de la
 » Salpêtrière (Prof. A. Gosset ; opérateur : D. Petit-Dutaillis) : Lami-
 » nectomie portant sur L2, L3, L4.

» La laminectomie est laborieuse, en particulier l'ablation de la
 » 3^{me} lame lombaire est rendue très difficile, du fait que la dure-mère
 » lui est étroitement appliquée. Après incision de la dure-mère, on
 » n'aperçoit pas de tumeur par transparence mais les racines de la queue
 » de cheval paraissent soulevées en arrière par quelque chose qu'on ne
 » voit pas. Ce n'est qu'après ouverture de l'arachnoïde et après avoir
 » récliné vers la droite les racines de la queue de cheval qu'on aperçoit,
 » à travers la dure-mère antérieure qui la recouvre, une saillie blan-
 » châtre, transversale. Cette saillie siège exactement au niveau du
 » disque séparant la 3^{me} de la 4^{me} vertèbre lombaire. Elle a la même
 » consistance ferme que le disque sous-jacent et fait corps avec ce
 » dernier. Elle occupe en largeur presque toute l'étendue du canal,
 » présentant un point culminant situé à gauche de la ligne médiane.
 » Elle a en ce point une épaisseur de 7 à 8 mm. et environ 1 cm. de
 » large à sa base. On incise alors la dure-mère en arrière de cette masse,
 » on dégage celle-ci et on parvient à l'exciser en masse aux ciseaux,
 » puis on cautérise sa zone d'implantation sur le disque au thermo.
 » Les racines retrouvent alors toute leur place dans le canal. Fermeture
 » de la dure-mère à la soie. Sutures étagées des muscles et de la peau
 » sans drainage.

» SUITES OPÉRATOIRES. — Simples, la cicatrisation *per primam*
 » étant obtenue au septième jour sans incident.

» Au point de vue clinique, les deux premiers jours après l'inter-
 » vention, la malade eut une recrudescence des troubles sphinctériens
 » qui s'atténuerent rapidement et disparurent complètement ; elle
 » ressentit dès le lendemain une atténuation des douleurs qui dispa-
 » rurent dès le troisième jour ; pendant les deux premiers jours, il
 » existe une hypoesthésie du membre inférieur droit qui disparaît
 » ensuite. Les troubles de la motilité volontaire et les troubles sensitifs
 » objectifs ne s'atténuent que peu à peu. L'amélioration est progressive
 » mais lente. En juillet 1930, la malade est réexaminée ; elle n'a plus
 » aucune douleur lombaire, ni de douleurs dans le territoire du scia-
 » tique ; la marche se fait encore en steppant, mais elle est beaucoup
 » plus facile et peut être prolongée ; la force est revenue à l'exception

» de la flexion dorsale du pied qui est encore incomplète ; le réflexe
 » achilléen reste aboli ; il persiste des troubles sensitifs dans les pre-
 » mières paires sacrées sous forme d'hypoesthésie et au niveau de S1-S2,
 » d'anesthésie franche. Il n'y a plus eu de troubles sphinctériens. »

OBSERVATION III. — O. CROUZON, D. PETIT-DUTAILLIS et J. CHRISTOPHE (*Société de Neurologie*, 7 mai 1931).

« P... Benjamin, 44 ans, briquetier, consulte le 20 février 1931
 » dans le service du Dr Crouzon pour une sciatique gauche rebelle.

» Dans les antécédents du malade on note — 7 ans auparavant —
 » un traumatisme violent de la région lombaire : chute sur le dos et
 » les reins d'une hauteur de quatre mètres environ. Ce traumatisme a
 » été suivi pendant quelques jours de *douleurs lombaires* violentes,
 » puis à plusieurs reprises, de « lumbagos » le forçant chaque fois à
 » prendre trois ou quatre jours de repos.

» En juin 1930, apparition des premières *douleurs de la jambe*
 » *gauche*, d'abord intermittentes et supportables, puis continues et
 » très intenses.

» EXAMEN du 20 février 1931. — Les douleurs dont se plaint le
 » malade siègent : 1° dans la région lombaire, 2° dans le mollet et le
 » talon gauches. Elles sont exagérées par le moindre mouvement, ex-
 »acerbées par la toux, les efforts. Dans la station debout, tout le poids
 » du corps porte sur le membre inférieur sain ; on note une contracture
 » antalgique des muscles lombaires et au contraire une *hypotonie* du
 » quadriceps et des muscles du mollet du côté gauche.

» La *marche* est rendue très difficile par les phénomènes doulou-
 » reux. Tous les mouvements de la colonne lombaire sont possibles,
 » sauf le redressement qui est pénible et limité. Il existe une légère
 » *atrophie* au niveau de la cuisse et du mollet gauches ; la *force seg-*
 » *mentaire* est très légèrement diminuée pour la flexion et l'extension
 » du pied sur la jambe gauche. Les *réflexes* rotuliens sont normaux et
 » égaux des deux côtés ; les réflexes achilléen et médio-plantaire sont
 » abolis à gauche. Les cutanés plantaires sont en flexion des deux côtés.

» L'étude de la *sensibilité* montre : 1° des douleurs vives, réveillées
 » à la pression sur tout le trajet du sciatique gauche ; 2° des douleurs
 » vives à la manœuvre de Lasègue ; 3° des douleurs à la pression et à
 » la percussion des apophyses épineuses des 4^{me} et 5^{me} lombaires ; 4° des
 » troubles de la sensibilité objective à topographie radiculaire consis-
 » tant en anesthésie à tous les modes à la face postérieure du mollet
 » gauche remontant sur la cuisse jusqu'à 5 cm. au-dessus du creux
 » poplité et s'étendant à la face antéro-externe en une bande occupant
 » les parties inférieures du pied et de la jambe, donc dans le domaine
 » de L5, S1 et S2.

» Il existe quelques *troubles des sphincters*, douleur à la défécation et difficulté de la miction, le malade poussant pour uriner.

» La *ponction lombaire* (25 février 1931) montre un liquide clair, non hypertendu, avec légère dissociation albumino-cytologique (0 gr. 40 d'albumine pour deux cellules) une réaction de Bordet-Wassermann négative, une courbe du benjoin colloïdal légèrement élargie (0000002221100000). Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

» Les *radiographies* de la colonne lombaire montrent un tassement des 4^{me} et 5^{me} lombaires avec disparition du disque intervertébral.

» Un *lipiodol* pratiqué la veille de l'intervention, montre un arrêt temporaire de l'huile iodée en L4, L5 sur l'écran radioscopique. Le temps de conduire le malade à la salle de radiographie a suffi pour que le lipiodol tombe dans le cul-de-sac inférieur. Aucun arrêt n'est plus noté sur un cliché. L'arrêt temporaire sous l'écran a été néanmoins suffisamment prolongé pour qu'on puisse tatouer la limite inférieure de l'ombre du lipiodol arrêté. C'est de ce repère qu'on se servira pour l'intervention. Il répond exactement au disque L4-L5.

» OPÉRATION pratiquée le 7 mars 1931 par D. Petit-Dutaillis, dans le service du professeur Gosset : Laminectomie portant sur L3, L4, L5, rendue assez pénible par la musculature du sujet. Au cours de cette laminectomie, on remarque que le ligament jaune entre L4 et L5 est ossifié et enserre la dure-mère en ce point ; on le résèque. A l'ouverture de la dure-mère, on remarque que les racines bombent légèrement et sont refoulées par un nodule blanchâtre occupant la moitié gauche du disque intervertébral et à ce niveau la cinquième racine lombaire est coincée entre le nodule et la moitié gauche du canal. La 5^{me} racine lombaire est jaunâtre, de plus, élargie en un point situé au-dessus du noyau fibreux, elle devient au contraire filiforme au niveau du trou de conjugaison, comme si elle avait été partiellement détruite par étirement.

» Pour la libérer sans dommage on doit fendre la dure-mère transversalement. Il devient alors facile de récliner la 5^{me} racine lombaire vers la gauche, le paquet des autres racines vers la droite. On incise la dure-mère antérieure sur le nodule, on la libère de celui-ci, et à l'aide d'une spatule tranchante on résèque très facilement le nodule fibro-cartilagineux de sa base d'implantation. Il est évident que le nodule fait corps avec le disque intervertébral. Etant donné la brèche faite par l'ouverture transversale de la dure-mère et les difficultés de la suture, on s'abstient de réparer la dure-mère et on referme la plaie au catgut et à la soie en étages sans drainage.

» RÉSULTATS OPÉRATOIRES. — Ceux-ci ont été particulièrement heureux et remarquablement précoces. Dès le lendemain de l'intervention, le malade dit ne plus souffrir de sa jambe gauche. De plus, il remarque qu'il sent maintenant le contact du drap sur le bord

» externe de son pied gauche ce qu'il ne percevait pas auparavant.
 » Et, en effet, dès le lendemain, l'examen montre un retour rapide de
 » la sensibilité objective dans le domaine de L5, S1 et S2 où existait une
 » zone d'anesthésie. Quinze jours après l'intervention, le malade ne
 » souffre toujours plus, peut se lever ; vingt-cinq jours après, il se
 » tient droit et marche normalement sans douleur et sans fatigue.

» *Examen* du 25 avril 1931 : Attitude debout normale, le malade
 » faisant porter le poids du corps, autant sur le membre inférieur
 » gauche que sur le droit. Force segmentaire bonne pour la flexion et
 » l'extension du pied sur la jambe gauche. Il persiste une hypotonie
 » légère des muscles de la fesse gauche et une légère atrophie muscu-
 » laire du mollet et de la cuisse gauches. Les réflexes achilléen et
 » médio-plantaire gauches restent abolis. Aucune douleur à la pression,
 » ni à la manœuvre de Lasègue ; on peut imprimer des mouvements
 » d'hyperflexion de la cuisse gauche sur le bassin avec extension de la
 » jambe sur la cuisse gauche sans réveiller la moindre douleur.
 » L'examen objectif de la sensibilité montre en tout et pour tout une
 » légère hypoesthésie au tact, au niveau du bord externe du pied
 » gauche. Les troubles sphinctériens ont disparu. L'état général du
 » malade est excellent.

» L'EXAMEN HISTOLOGIQUE de la pièce pratiquée par le Dr Ivan Ber-
 »trand après fixation du fragment au Bouin, inclusion et coupes à la
 » paraffine, montre qu'on se trouve en présence d'un tissu fibro-carti-
 » lagineux avec stroma interstitiel abondant, riche en substance fon-
 » damentale amorphe et au sein de laquelle on aperçoit quelques
 » faisceaux collagènes. Les cellules que l'on trouve perdues dans cette
 » substance fondamentale sont rares, entourées d'une auréole claire à
 » contour ovoïde et présentant tous les caractères des éléments carti-
 » lagineux. Malgré une recherche soigneuse, on n'a pu mettre en
 » évidence des groupes cellulaires pouvant évoquer les aspects des
 » cellules physalides de Virchow. Les vaisseaux sont rares et on
 » surprend en maints endroits des aspects de nécrose caractérisés par
 » une perte des réactions tinctoriales. »

OBSERVATION IV. — ROBINEAU (*Société Nationale de Chirurgie*,
 6 juillet 1929) et Thèse de DELAGENIÈRE (p. 209).

B... T., 60 ans. Pas de douleurs ; abolition des achilléens, intégrité
 des rotuliens, pas de signe de Babinski, hypoesthésie périnéale ; para-
 lysie des muscles du groupe antéro-externe de la jambe, incontinence et
 pyurie avec T° à 39°, escarre énorme grisâtre ; phlébite de la jambe
 gauche depuis un mois. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique
 avec 0 gr. 60 d'albumine. Diagnostic de compression sur L3 ; l'in-
 jection de lipiodol par voie haute et basse montre un aspect de tumeur
 au niveau de L3.

OPÉRATION le 17 octobre 1931. Laminectomie de L2, L3, L4. Le fourreau est tendu, blanchâtre, ferme sur la hauteur de L3 sans graisse épидurale ; au-dessus et au-dessous, le fourreau et la graisse ont un aspect normal. Incision de la dure-mère ; les racines accolées sont soulevées et dissociées ; on voit apparaître une tumeur arrondie, un peu irrégulière et *médiane*, implantée sous la dure-mère antérieure qui est un peu soulevée ; la tumeur n'est absolument pas mobile. Incision de la dure-mère antérieure au-dessus et au-dessous du pédicule. Deux racines postérieures droites un peu adhérentes sont réséquées et on enlève tout un segment de la tumeur. Incision latérale ; ablation du reste de la tumeur qui a au total le volume d'une grosse cerise et dont la consistance est dure. Nettoyage, assèchement ; la dure-mère antérieure est laissée ouverte ; suture de la dure-mère postérieure, suture des muscles et du plan cutané.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Fibro-cartilage, né vraisemblablement du disque.

OBSERVATION V. — ROBINEAU (*Société Nationale de Chirurgie*, 6 juillet 1929).

M^{me} L..., 46 ans. Algies lombaires intermittentes depuis 5 ans. En novembre 1928, algie sciatique double plus marquée à gauche, tenace, s'aggravant rapidement. Pas de troubles moteurs, sensitifs ou réflexes. Pas d'altération osseuse à la radiographie. Dissociation albumino-cytologique à la ponction lombaire. Lipio-diagnostic : arrêt très net mais partiel entre L4-L5 sans image caractéristique de tumeur.

OPÉRATION le 10 décembre 1928. Ablation d'une tumeur antérieure et *médiane* qui refoulait symétriquement à droite et à gauche les racines, beaucoup trop tendues pour permettre l'accès par voie transdurale. Ablation à droite puis à gauche.

Guérison.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Ostéo-fibro-chondrome avec grosse prédominance de tissu fibreux.

OBSERVATION VI. — HAGUENEAU (in *Les compressions progressives de la moelle*).

H..., 34 ans. Douleurs datant de 4 ans ; abolition de l'achilléen gauche ; pas de troubles de la motricité, de la sensibilité, ni des sphincters. Colonne vertébrale normale. Dissociation albumino-cytologique, Bordet-Wassermann négatif à la ponction lombaire. Lipio-diagnostic par voie basse : arrêt en L3.

OPÉRATION. — Tumeur ante-médullaire dure, développée aux dépens du disque. Guérison.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Tissu fibro-cartilagineux.

OBSERVATION VII. — VERAGUTH, *Schweizerische medizinische Wochenschrift* (1929).

Femme de 36 ans, ayant présenté depuis 1926 des « lumbages » et, au mois d'août 1927, des douleurs dans la région dorsale inférieure et dans la région périnéale, lorsqu'elle passait de la position debout à la position assise et inversement ainsi que lorsqu'elle fléchissait son corps en avant. En septembre, les douleurs augmentent surtout dans la partie droite du périnée ; le 25 septembre aggravation brusque des douleurs mais à gauche (région interfessière et anus).

En octobre, troubles de la sensibilité au tact dans la région périnéale droite, enfin, troubles sphinctériens. Pas de troubles moteurs, pas de modification des réflexes.

Une radiographie de la colonne vertébrale est négative. Un *lipiodiagnostic* montre un arrêt en L5. Une *ponction lombaire*, faite avant le lipiodol, donne fort peu de renseignements ; des ponctions lombaires répétées, après le lipiodol, donnent des résultats divers ; la dernière indique : 26 lymphocytes, 4 polynucléaires ; réactions de Pandy, Nonne et Weichbrodt très positives.

On porte le diagnostic de compression des nerfs de la partie inférieure de la queue de cheval, par un processus inflammatoire ou néoplasique.

OPÉRATION. — Laminectomie portant sur L4 et L5. Le sac dural semble normal ; les racines sacrées ne semblent pas modifiées, mais la palpation permet de percevoir, en avant de la dure-mère, une petite masse semblant sortir de l'os. La dure-mère est sectionnée en avant et la tumeur est enlevée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Il montre qu'il s'agit d'une tumeur formée par une substance fondamentale en partie nécrotique, contenant des cellules cartilagineuses, sans cellules physalides. L'auteur conclut à un myxochondrome.

SUITES OPÉRATOIRES. — Au bout de trois semaines, les douleurs disparaissent, les troubles sphinctériens s'amendent et les troubles sensitifs également.

(Cette observation est absolument typique ; il faut noter seulement que la ponction lombaire, faite après le lipiodol, a montré une formule avec réaction cellulaire faisant penser à un processus inflammatoire.)

OBSERVATION VIII. — DANDY, *Archives of Surgery* (octobre 1929)

Homme de 47 ans, opéré trois ans auparavant d'un sarcome de la main. Le malade a ressenti, en montant à cheval, une très forte douleur lombaire qui s'est effacée au bout de quelques jours. Trois semaines après, début des troubles par une violente crise douloureuse, siégeant dans la région lombaire, avec irradiation dans les jambes et plus spécialement dans la jambe droite ; puis paresthésie au niveau des membres inférieurs, difficulté de la marche, enfin troubles sphinctériens.

EXAMEN. — Douleurs au niveau des membres inférieurs exagérées par les mouvements et par la toux. Paralyse flasque totale des deux membres inférieurs « au-dessous du genou » ; troubles discrets de la sensibilité superficielle, gros troubles de la sensibilité profonde ; abolition des réflexes achilléens, conservation des rotuliens ; tests de Babinski, Gordon et Oppenheim négatifs, conservation des réflexes cutanés abdominaux, abolition des réflexes crémastériens. Rétention complète d'urine.

L'examen du dos montre une forte contracture des muscles sacro-lombaires et une douleur à la pression de L3 et L4. Une radiographie est négative.

Le *lipio-diagnostic* montre un arrêt brusque au niveau de L3.

OPÉRATION. — Laminectomie portant sur L3 et L4 ; les racines des nerfs de la queue de cheval sont refoulées en arrière par une tumeur antérieure, située légèrement à droite de la ligne médiane, grosse comme une noisette, relativement molle et entièrement recouverte par la dure-mère antérieure intacte. Après incision de la dure-mère, on enlève facilement une masse cartilagineuse qui provient du disque intervertébral sans y adhérer.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE montre quelques cellules cartilagineuses éparses dans une masse hyaline en partie dégénérée et contenant aussi quelques fibrilles ; aucune modification inflammatoire ; pas de cellules osseuses, ni de dépôt calcaire.

SUITES OPÉRATOIRES. — Amélioration progressive, diminution des douleurs, puis disparition des troubles sphinctériens ; enfin, au bout de six mois, la marche est presque normale.

OBSERVATION IX. — DANDY, *Archives of Surgery* (octobre 1929).

Homme de 61 ans. A la suite d'un effort relativement violent (il a essayé de pousser son auto hors de la route) il a ressenti une vive douleur lombaire qui s'apaisa en deux ou trois jours. Quelque temps après,

sans cause nette, il fait une série de crises douloureuses lombaires avec irradiations à la face postérieure des cuisses.

EXAMEN. — Diminution du réflexe rotulien droit, abolition de l'achilléen de ce côté. Contracture bilatérale de la masse sacro-lombaire. disparition de la lordose lombaire, légère scoliose lombaire à concavité droite, douleur à la pression de L3 et L4.

On pratique une « extension des nerfs sciatiques » en mettant le malade en hyperextension dans un grand plâtre qui prend l'abdomen et la jambe droite. A la suite de ce traitement, on constate l'apparition successive de troubles sphinctériens et de parésie des membres inférieurs.

Nouvel examen. — Paralyse flasque des deux jambes « au-dessous du genou » ; abolition du rotulien droit, diminution du rotulien gauche, conservation des réflexes cutanés abdominaux et crémastériens ; anesthésie superficielle et profonde au niveau des membres inférieurs et de la région périnéale ; troubles sphinctériens. Douleur à la pression de L3 et L4.

Ponction lombaire : tension 10 mm. (au manomètre à mercure), épreuve de Queckenstedt normale, pas de lymphocytose, pas d'augmentation de la globuline.

Très rapidement, le tableau se complète : paralysie « au-dessous des genoux », troubles sensitifs remontant jusqu'au troisième segment lombaire, abolition des réflexes achilléens et rotuliens.

Radiographie de la colonne vertébrale négative ; il y a six vertèbres lombaires, mais les disques intervertébraux sont normaux en tant que forme et dimension.

OPÉRATION. — Laminectomie portant sur L4, L5. Ouverture de la dure-mère postérieure ; les racines de la queue de cheval, congestionnées, sont refoulées en arrière par une masse antérieure, *médiane*, mais débordant plus à droite qu'à gauche, légèrement fluctuante à la pression. Dès l'ouverture longitudinale de la dure-mère antérieure, un morceau de cartilage se présente et est enlevé facilement. Comme dans le cas précédent, on ne constate aucune attache avec l'os et quelques gouttes de liquide viennent au moment où on extirpe le cartilage. La région n'a absolument pas l'aspect inflammatoire.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Masse homogène, parsemée de quelques cellules cartilagineuses, pas de réaction inflammatoire.

SUITES OPÉRATOIRES. — Les troubles sphinctériens disparaissent au bout de dix jours ; les troubles sensitifs s'atténuent au bout d'un mois. la marche est possible quatre mois après.

OBSERVATION X. — Bucy, *Journal of the American medical Association* (mai 1930), & the *Surgical Clinics of North America* (avril 1930).

Homme de 47 ans, marchand de bœufs. Quatre ans auparavant a ressenti une forte douleur dans la région lombaire. Un médecin porta le diagnostic « d'effort sacro-iliaque ». Des crises douloureuses semblables ont fait leur réapparition environ cinq ou six fois par an et ont chaque fois cessé grâce au port d'une ceinture. Accalmie pendant deux ans, puis reprise des douleurs avec irradiation à la face postérieure des membres inférieurs. Enfin, à la suite d'un effort violent, aggravation très nette des symptômes, qui ont subi également une recrudescence à la suite de trois ponctions lombaires.

EXAMEN. — Démarche difficile à cause de la douleur. Diminution de force dans la flexion de la jambe gauche ; réflexes tendineux un peu plus faibles au membre inférieur gauche qu'au membre inférieur droit ; cutané plantaire en flexion, réflexes crémastériens et abdominaux normaux ; troubles de la sensibilité tactile sans limite supérieure nette, pas de troubles de la sensibilité thermique. Signe de Lasègue à gauche, pas de points douloureux sur le trajet du sciatique. Pas de troubles sphinctériens.

La percussion de L4 est légèrement douloureuse ; la percussion de la colonne lombaire fait apparaître des myoclonies au niveau des muscles de la face postérieure de la cuisse et de la jambe droites.

La *ponction lombaire*, pratiquée entre L4 et L5, indique un blocage partiel ; après avoir retiré 3 cc. de liquide céphalo-rachidien hyperalbumineux, on injecte 1 cm³ 1/2 de *lipiodol* qui tombe au fond du cul-de-sac sacré, mais qui ne remonte pas au delà de L4 après bascule du malade.

OPÉRATION. — Ablation des 3^{me} et 4^{me} lames lombaires. Incision de la dure-mère : hernie des racines de la queue de cheval à la hauteur de l'intervalle L3-L4. Les racines sont réclinées en arrière et on trouve sur la face antérieure de la colonne, en avant de la dure-mère et un peu à gauche de la ligne médiane, une tumeur de consistance « gommeuse » faisant une hernie dans le canal d'environ 0 cm. 5. Cette tumeur n'est pas libre, mais fortement adhérente au disque intervertébral ; ablation à la curette.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Fibro-cartilage contenant des cellules de trois types : cartilagineuses, fibroblastiques et physalides de Virchow. L'auteur souligne le fait que l'abondance des cellules est très variable suivant les zones examinées. Il pense qu'il s'agit d'un chondrome typique.

SUITES OPÉRATOIRES. — Convalescence très rapide. Dix-huit jours

après l'intervention disparition des douleurs et des troubles sensitifs. Trois mois après, marche normale.

OBSERVATION XI. — ELSBERG, *Bulletin of the Neurological Institute of New York* (juin 1930).

Homme de 43 ans. Quatre ans auparavant, paresthésie et diminution de force au niveau du membre inférieur droit ; disparition rapide de ces troubles avec persistance de crises douloureuses dorsales. Deux mois avant son admission à l'hôpital, douleurs dorsales avec irradiation vers la fesse droite, la face postérieure de la cuisse et de la jambe ainsi que vers le pied du même côté. Paresthésie de la région périnéale.

EXAMEN. — Pas de parésie ; faiblesse des réflexes achilléen et rotulien du côté droit, troubles de la sensibilité superficielle dans le domaine des 2^{me}, 3^{me}, 4^{me} et 5^{me} nerfs sacrés du même côté.

Ponction lombaire : augmentation des albumines, blocage partiel « douteux ».

OPÉRATION. — Ablation par voie transdurale d'un *chondrome extradural* au niveau de L5, situé au-devant des racines sacrées et *sur la droite*.

SUITES OPÉRATOIRES. — Amélioration rapide.

OBSERVATION XII. — ELSBERG, *Bulletin of the Neurological Institute of New York* (juin 1930).

Homme de 48 ans, boulanger. Deux mois avant son hospitalisation, forte douleur dans les lombes, puis, une semaine plus tard, paresthésie au niveau du pied gauche ; enfin, douleurs violentes dans les membres inférieurs avec parfois impression de dérobement des jambes.

EXAMEN. — Pas de diminution importante de la force segmentaire, réflexes normaux, hypoesthésie dans le domaine des paires sacrées. La *radiographie* de la colonne lombaire ne montre rien.

La *ponction lombaire*, effectuée entre L4 et L5 montre un blocage presque complet et de l'hyperalbuminose.

OPÉRATION. — Laminectomie portant sur L2, L3 et L4. Ablation par voie extradurale, après réclinaison du sac dural vers la gauche, d'une tumeur siégeant *en avant et à droite*. Cette tumeur était un *chondrome*.

SUITES OPÉRATOIRES. — Le sujet, vu 20 mois après l'intervention, était tout à fait normal.

Nous citerons, après ces observations, un cas un peu particulier, rapporté par Stookey, de compression radiculaire par chondrome antérieur extradural.

OBSERVATION XIII.

Il s'agit d'un homme de 54 ans présentant des paresthésies (brûlures, fourmillements) intenses et tenaces au niveau de l'index et de la région de la styloïde radiale droite ; ces paresthésies ne sont exagérées ni par la toux, ni par l'éternuement, mais par le balancement du bras, tandis que l'élévation du bras les atténue. On note encore une atrophie sans secousses fibrillaires dans le domaine de la portion sternale du grand pectoral et du triceps ainsi que l'absence de troubles de la sensibilité. Tous ces signes localisent la lésion au niveau de la 5^{me} racine cervicale.

La ponction lombaire montrant un blocage incomplet, l'auteur conclut à une tumeur.

OPÉRATION. — Ablation d'un petit *chondrome* latéral droit qui ne comprimait que la racine.

Nous allons rapporter deux observations beaucoup plus anciennes, moins complètes que les précédentes, mais qui ne sont pas moins démonstratives.

OBSERVATION XIV. — Observation rapportée par MIDDLETON et TEACHER, *The Glasgow Medical Journal* (juillet 1911).

Cette observation, très incomplète du point de vue neurologique, concerne un homme de 26 ans qui est tombé sur ses pieds d'une hauteur de 30 mètres. Il présentait des fractures multiples, une rupture intestinale et il est mort rapidement.

L'examen neurologique avait montré une paralysie des membres inférieurs sans troubles sensitifs objectifs, il existait une douleur à la pression de L1.

L'autopsie a montré une rupture complète et une énucléation du disque intervertébral entre L1 et L2 avec intégrité des corps vertébraux.

OBSERVATION XV. — GOLDTHWAIT, *Boston medical and surgical Journal* (1911).

Sujet ayant subi plusieurs traumatismes rachidiens et ayant présenté deux fois une luxation de l'articulation sacro-iliaque droite. Au cours de la deuxième luxation, le malade a eu l'impression que son

tronc glissait en avant et il a en même temps ressenti des douleurs lombaires avec irradiations dans les membres inférieurs et particulièrement à gauche.

Pendant les manœuvres de réduction de la luxation sacro-iliaque, apparition d'une paralysie flasque des membres inférieurs, avec troubles sensitifs et troubles sphinctériens. Ces troubles parétiques disparaissent progressivement après que l'on a remis le malade en bonne position, mais ils réapparaissent la nuit à la suite de mouvements intempestifs. On trouvait un point nettement douloureux au niveau de l'articulation lombo-sacrée.

Ce malade a été opéré par Cushing qui a fait une laminectomie de L2 à S1 ; l'intervention a montré l'absence de lésions au niveau des nerfs de la queue de cheval et a amené une amélioration progressive et continue des troubles sensitifs et moteurs.

Goldthwait discute la cause de la compression ; il montre, en se basant sur l'évolution et les constatations opératoires, qu'il ne peut s'agir d'une lésion destructive de la queue de cheval, non plus que d'une hémorragie ou d'une tumeur. Il discute longuement, pour l'éliminer, la possibilité d'une compression par spondylolsthésis. Il conclut enfin qu'il ne peut s'agir que d'un déplacement du disque entre L5 et S1 (il insiste sur le fait que les douleurs des membres inférieurs diminuaient d'intensité lorsqu'on soulevait le malade) et qu'il y a eu énucléation du disque en arrière par suite du glissement léger en avant de L5 sur S1.

Enfin, nous pensons montrer par un exemple que, dans certaines observations, la compression des racines de la queue de cheval par le disque intervertébral a, sans doute, été méconnue et rapportée à une autre cause.

OBSERVATION XVI. — LE DAMANY, Presse médicale (15 avril 1914).

Homme de 47 ans, meunier, profession qui l'obligeait à porter des sacs très lourds. En 1912, une sciatique qui dure un mois. En 1913, douleur dans le membre inférieur droit, puis dans le membre inférieur gauche. On pratique une « élongation des sciatiques ». Après l'intervention, aggravation.

EXAMEN. — Douleurs dans les deux membres inférieurs augmentant progressivement, exagérées par les mouvements. Marche pénible, parésie des muscles de la jambe, réflexes rotuliens un peu vifs surtout à droite ; persistance des achilléens. Troubles de la sensibilité superficielle à la face plantaire et à la face dorsale des pieds ainsi qu'aux

jambes jusqu'à la jarretière en avant et jusqu'au creux poplité en arrière. Troubles sphinctériens (retard de la miction).

La radiographie montre d'un seul côté un volumineux ostéophyte entre L3-L4 jeté comme un pont entre ces deux vertèbres ; et, du même côté, un ostéophyte plus discret entre L2 et L3.

OPÉRATION. — Résection de l'arc postérieur de L3-L4. L'opération se borne à cela et l'auteur ajoute qu'il était impossible de songer à récliner ou à contourner les nerfs de la queue de cheval pour aller chercher l'ostéophyte.

SUITES OPÉRATOIRES. — Les douleurs disparaissent et, quinze mois après, le malade peut reprendre sa vie normale.

Nous discuterons plus loin, en traitant du diagnostic différentiel, la possibilité de l'existence de compressions radiculo-médullaires par des exostoses intra-rachidienne, mais nous voulons souligner ici le fait que les symptômes cliniques bilatéraux ne pouvaient, dans le cas précédent, s'expliquer par la présence d'ostéophytes strictement unilatéraux ; d'autre part, nous voulons faire remarquer les analogies de cette observation avec les observations précédentes (traumatismes répétés professionnels, poussées douloureuses successives précédant l'apparition d'un syndrome de la queue de cheval).

*
* *

OBSERVATIONS DE COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

OBSERVATION XVII. — SAIZ, Hôpital Psychiatrique de la Province de Trieste ¹.

Femme de 48 ans, qui souffre depuis trois ans de décharges électriques violentes au niveau de la cuisse gauche, en particulier lors des mouvements du tronc.

EXAMEN. — Légère atteinte parétique du membre inférieur gauche avec exagération du réflexe rotulien, sans signe de Babinski ; diminution de la sensibilité thermique et paresthésie thermique pénible au niveau de la jambe droite.

Ponction lombaire : Epreuve de Queckenstedt-Stookey parfaitement

¹ Nous devons à l'obligeance du Docteur Saiz, Directeur de l'Hôpital Psychiatrique de la Province de Trieste, de pouvoir publier ce cas ; nous tenons à le remercier ici. Cette observation paraîtra dans la *Rivista di Neurologia* de Naples en 1933.

normale ; liquide céphalo-rachidien normal, à part une légère flocculation dans le premier tube de la réaction du benjoin colloïdal.

La *radiographie* montre un gros nodule calcifié, situé derrière le bord postérieur des corps vertébraux, à cheval entre la dixième et la onzième vertèbres dorsales. Le *lipiodol* injecté par voie sous-occipitale, s'arrête en très petite quantité, pendant 30 heures au niveau du disque D9-D10.

OPÉRATION. — Après laminectomie, on note une forte angulation de la moelle, refoulée par une tumeur d'apparence osseuse. Ablation très difficile en fragmentant la tumeur.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Ecchondrose fortement calcifiée.

SUITES OPÉRATOIRES. — Apparition après l'intervention d'une paralysie flasque lentement régressive. Disparition du syndrome douloureux.

OBSERVATION XVIII. — MIDDLETON et TEACHER (*The Glasgow Medical Journal*, juillet 1911).

Homme de 38 ans, ouvrier mécanicien. En essayant de soulever un bloc très lourd posé sur le sol, pour le placer sur un siège, haut de 1 mètre environ, il a senti que « quelque chose craquait dans son dos ». Il n'a pas pu se redresser complètement, mais a pu rentrer chez lui sans aide. Il souffrait chaque fois qu'il essayait de remuer, mais il ne s'agissait pas d'une douleur en ceinture. Il s'est couché et a pu remuer dans son lit bien que tout mouvement fût très douloureux ; il a pu uriner.

Dans la nuit, brusquement, il a ressenti une douleur déchirante ; il a eu en même temps l'impression que ses jambes étaient « endormies » et il s'est aperçu qu'il ne pouvait plus les remuer ; apparition de troubles sphinctériens.

EXAMEN le lendemain matin. Paralyse flasque complète des deux membres inférieurs avec abolition de tous les réflexes tendineux et cutanés ; anesthésie complète, remontant jusqu'à « la hauteur du ligament de Poupart ». Evolution assez rapide vers la contracture.

Mort rapide avec escarres et infection urinaire.

A L'AUTOPSIE on constate un rétrécissement localisé sur la face antérieure de la moelle à la hauteur du renflement lombaire. Ce rétrécissement est causé par une « masse grossièrement arrondie du tissu blanc et ferme, qui ressemblait plutôt à la pulpe centrale des disques intervertébraux ». La masse qui était à l'extérieur de la dure-mère, mesurait environ 15 mm. de diamètre sur 5 mm. d'épaisseur ; ses

bords étaient déchiquetés, elle était située un peu à *droite* de la ligne médiane et s'étendait en arrière jusqu'à la « ligne de sortie des racines nerveuses ». L'auteur précise que les vertèbres étaient absolument saines et que le disque intervertébral atteint était vraisemblablement celui situé entre D12 et L1.

OBSERVATION XIX. — STOOKEY (*Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1928).

Homme de 44 ans. Deux ans auparavant, douleur de la nuque, suivie de douleurs dans le bras gauche. Disparition rapide de ces symptômes.

EXAMEN. — Parésie de la jambe gauche. Atrophie avec fibrillations dans le triceps gauche. Paresthésie au niveau du membre inférieur droit (sensation de brûlure) ; troubles de la sensibilité douloureuse et thermique du côté droit, remontant jusqu'au deuxième segment médullaire dorsal ; pas de troubles de la sensibilité tactile, articulaire ou osseuse, ni du sens stéréognostique. Pas de contracture des muscles de la nuque.

A la *ponction lombaire*, les épreuves manométriques montrent un blocage incomplet.

OPÉRATION. — Hémilaminectomie gauche ; ouverture de la dure-mère postérieure, écartement de la moelle ; ouverture de la dure-mère antérieure ; ablation par morcellement d'une petite tumeur antérieure et *gauche*.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Chondrome.

OBSERVATION XX. — STOOKEY (*Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1928).

Homme de 52 ans. Douleur en coup de poignard du côté gauche du cou, suivie, quelques semaines après, d'une parésie du membre supérieur gauche.

EXAMEN. — Parésie du membre supérieur gauche. Atrophie avec fibrillations dans le deltoïde, le biceps, le rhomboïde, du côté gauche. Troubles de la sensibilité thermique et douloureuse à droite, remontant jusqu'au premier segment médullaire dorsal. Pas de contracture des muscles de la nuque.

A la *ponction lombaire*, blocage incomplet.

OPÉRATION. — Après hémilaminectomie, ablation par voie transdurale et par morcellement d'un petit chondrome antérieur et latéral *gauche*, au niveau de C5-C6.

OBSERVATION XXI. — STOOKEY (*Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1928).

Homme de 68 ans. Début par raideur de la nuque et douleur à l'épaule gauche.

EXAMEN. — Atrophie du triceps et des extenseurs du poignet gauche ; pas de fibrillations. Pas de signes rachidiens. Blocage incomplet à la ponction lombaire.

OPÉRATION. — Ablation d'un *chondrome* antérieur extradural, au niveau de C3-C4.

OBSERVATION XXII. — ELSBERG (*Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, juin 1931).

Homme de 57 ans. A présenté depuis une dizaine d'années, des douleurs vagues dans les membres inférieurs. Brusquement, dix semaines avant son hospitalisation, apparition de douleurs dorsales, avec irradiations dans les membres inférieurs et irradiations en ceinture, de sensation de brûlure tout le long des faces internes des membres inférieurs, d'une contracture croissante des membres inférieurs avec parésie.

EXAMEN. — Diminution de force au niveau des membres supérieurs avec atrophie des muscles des mains. Parésie avec contracture des membres inférieurs. Réflexes tendineux des membres inférieurs exagérés, surtout à gauche ; clonus du pied, signe de Babinski bilatéral mais plus net à gauche ; abolition des réflexes abdominaux.

Sensibilité tactile normale à droite, mais nettement diminuée à gauche au-dessous du niveau de la 5^{me} paire cervicale. Sensibilité douloureuse et thermique abolie du côté droit et diminuée du côté gauche, au-dessous de la même limite.

L'examen *radiographique* de la colonne était négatif. Pas d'hyperalbuminose dans le *liquide céphalo-rachidien*.

OPÉRATION. — Laminectomie portant sur C5, C6, C7. Incision de la dure-mère. Moelle amincie à la hauteur de C6. Apparition d'une tumeur dure, d'environ 3 cm. sur 1 cm. située légèrement à gauche de la ligne médiane et en avant de la dure-mère. Essai infructueux d'atteinte par voie extradurale. Résection de la 6^{me} racine cervicale postérieure gauche et du bord supérieur du ligament dentelé ; réclinaison de la moelle ; ouverture de la dure-mère antérieure. La tumeur était solidement fixée à la face postérieure du corps des vertèbres et il s'agissait vraisemblablement d'un *chondrome*.

Ablation par morcellement ; remise en place de la dure-mère

antérieure sans suture ; fermeture de l'incision postérieure de la dure-mère, des muscles, des aponévroses et de la peau.

SUITES OPÉRATOIRES. — Exagération temporaire des symptômes, mais six semaines après, amélioration manifeste. Il persiste cependant une légère atrophie des muscles de la main gauche, un certain degré de parésie des membres inférieurs avec clonus et signe de Babinski ; persistance des signes sensitifs objectifs.

OBSERVATION XXIII. — ELSBERG (*Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, juin 1931).

Homme de 52 ans. Fatigabilité du membre inférieur gauche et sensation de « choc électrique » dans les parties inférieures de la nuque lorsqu'il remue la tête. Quatre mois après le début, diminution de force nette au niveau des membres supérieur et inférieur gauches, puis aggravation brusque de la paralysie et de la contracture de ce côté et atteinte — à un degré moindre — du côté droit. Persistance de la sensation de choc électrique au niveau des muscles de la nuque ; douleur dorsale et scapulaire gauche. Pas de troubles sphinctériens.

EXAMEN. — Paralysie avec contracture très marquée pour le membre inférieur gauche, modérée pour le membre inférieur droit. Exagération des réflexes rotuliens et achilléens des deux côtés, avec clonus du pied et signe de Babinski bilatéral.

Troubles sensitifs : légère diminution de la sensibilité tactile jusqu'au sixième segment médullaire ; perte de la sensibilité thermique et douloureuse du côté droit ; diminution à gauche de ces mêmes sensibilités également jusqu'au sixième segment médullaire ; perte de la sensibilité osseuse jusqu'au niveau de la sixième apophyse épineuse dorsale ; perte de la notion de position pour les orteils des deux pieds, pour le genou gauche, pour les 4^{me} et 5^{me} doigts de la main gauche.

La radiographie de la colonne vertébrale ne montre rien d'anormal. Les tests manométriques ne montrent pas d'obstruction ; la globuline et les protéines du liquide sont légèrement augmentées.

OPÉRATION. — Ablation par voie transdurale d'un *chondrome* antérieur de 0 cm. 5 sur 0 cm. 5, dérivé du disque et placé entre C7 et D1.

SUITES OPÉRATOIRES. — Amélioration débutant un mois après l'intervention.

OBSERVATION XXIV. — ELSBERG (*Bulletin of the Neurological Institute of New-York*, juin 1931).

Femme de 43 ans. Douleurs dans la colonne dorsale entre les deux omoplates, qui gagnèrent l'épaule gauche puis toute la face interne du bras jusqu'à la main. Une semaine plus tard, semblable douleur dans l'épaule droite. Deux semaines après, diminution de la force musculaire de la main droite et du membre inférieur gauche. Ensuite, troubles sensitifs du côté droit. Pas de troubles sphinctériens.

EXAMEN. — Parésie des membres inférieur et supérieur gauches ; réflexes vifs, clonus du pied et signe de Babinski de ce côté. Légère diminution de la sensibilité tactile à droite au niveau de la cuisse et de la jambe, abolition de la sensibilité thermique et douloureuse de ce côté jusqu'à la hauteur du 2^{me} segment médullaire dorsal. Pas de modifications de la colonne vertébrale.

A la ponction lombaire, pas d'obstruction, pas d'augmentation de l'albumine.

OPÉRATION. — Ablation par voie transdurale d'un *chondrome* antérieur extradural de 0 cm. 5 sur 1 cm. Cette tumeur fibro-cartilagineuse fut retirée de sa capsule « comme un ver de terre ».

SUITES OPÉRATOIRES. — Deux mois plus tard, disparition de tous les symptômes.

OBSERVATION XXV. — KORTZEBORN (*Zentralblatt für Chirurgie*, septembre 1930).

Homme de 51 ans. Début par douleur au niveau de la colonne cervicale et des épaules. Puis irradiation dans les deux bras et les coudes. Quelques jours plus tard, diminution des douleurs, installation d'une hémiparésie droite suivie de l'apparition de troubles de la sensibilité objective du côté gauche. Enfin, parésie, puis paralysie gauche et apparition des troubles sensitifs à droite. Pas de troubles sphinctériens.

EXAMEN. — Parésie plus accentuée à gauche qu'à droite ; pas de contracture nette mais tonus exagéré des deux côtés surtout à gauche. Réflexes rotuliens et achilléens exagérés des deux côtés et surtout à gauche ; clonus du pied à gauche, signe de Babinski bilatéral. Pas de troubles des sensibilités tactile ou thermique, abolition de la sensibilité douloureuse jusqu'à la hauteur du mamelon.

Colonne vertébrale sensible à la percussion de D4 et D5. Les radiographies montrent que les 4^{me}, 5^{me} et 6^{me} vertèbres dorsales sont floues mais sans altération nette.

Ponction lombaire : tension, 23 centimètres d'eau ; épreuve de Queckenstedt normale ; réaction de Pandey + ; réaction de Nonne — ; B.-W. négatif. Arrêt du *lipiodol* au niveau de C4-C5.

OPÉRATION. — Laminectomie de C4 à D1. On examine la face postérieure et les faces latérales et on ne note rien de pathologique, sauf peut-être un élargissement des vaisseaux.

Le malade meurt rapidement.

AUTOPSIE. — On trouve un nodule postérieur provenant du disque C6-C7.

Cette observation est très intéressante. Voici comment Schmorl explique, dans une communication à Kortzeborn, la non-découverte opératoire du nodule : la radiographie après *lipiodol* ayant été faite en position assise, le nodule a fait saillie dans le canal et a provoqué l'arrêt du *lipiodol*, tandis qu'au cours de l'intervention, la position couchée a entraîné une saillie moindre du nodule et ainsi la moelle n'a pas paru refoulée.

Nous pensons qu'un certain nombre de compressions lentes de la moelle, observées au cours de la spondylose déformante n'ont pas été rapportées à leur véritable cause ; dans certains de ces cas, il s'agissait certainement d'une compression par le « nodule fibro-cartilagineux du disque ».

Nous avons en particulier constaté une erreur semblable d'interprétation dans une et peut-être deux observations de Knud Krabbe ; nous allons en rapporter la plus démonstrative.

OBSERVATION XXVI. — KNUD H. KRABBE.

Homme, né en 1863, relieur. En 1911, il souffre de la jambe gauche, et l'examen à cette époque montre une douleur à la pression du nerf sciatique et un signe de Lasègue à gauche ; pas d'atrophie musculaire ; exagération des deux réflexes rotuliens avec abolition des deux achilléens ; enfin, signe de Babinski à gauche.

Après une courte accalmie, réapparition des douleurs le long de la face externe de la jambe gauche avec paresthésie au niveau de la jambe droite. Troubles de la miction.

Un nouvel examen montre alors : paralysie marquée des membres inférieurs, exagération des réflexes rotuliens, abolition des achilléens, signe de Babinski bilatéral. Troubles des sphincters.

Quelques mois plus tard, paraplégie complète avec contracture,

surtout à droite ; troubles bilatéraux de la sensibilité superficielle remontant jusqu'au 10^m segment médullaire dorsal, sans troubles de la sensibilité profonde. Colonne vertébrale rigide avec, à la radiographie des signes très nets de spondylite, particulièrement au niveau de D5, tandis que la colonne lombaire ne paraît pas atteinte.

Puis, au cours de l'année 1917, régression marquée des troubles sensitifs et moteurs. A ce moment, une *ponction lombaire* ne montre pas d'hyperalbuminose ; réaction de B.-W. négative, mais légère réaction cellulaire. Enfin, à la *radiographie*, on découvre une exostose au niveau des bords de L4.

Après une nouvelle poussée paraplégique, le malade est de nouveau hospitalisé en 1926.

A ce moment, l'examen montre : une paraplégie complète, avec contracture marquée, exagération des réflexes tendineux et présence de réflexes d'automatisme médullaire ; pas de troubles de la sensibilité superficielle, légers troubles de la sensibilité profonde (notion de position).

Mort par broncho-pneumonie.

AUTOPSIE. — Colonne cyphotique et rigide rendant difficile l'extraction de la moelle. Exostose, grosse comme un noyau de datte dans la partie inférieure de la colonne thoracique. Il s'agit « d'une saillie de la face postérieure du corps de deux vertèbres, les réunissant et couvrant le disque intervertébral ». La dure-mère est adhérente à cette « exostose » qui marque son empreinte sur la moelle.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous tenons à reproduire la traduction littérale de cet examen :

« Sur un noyau de tissu cartilagineux, formant un prolongement » du disque intervertébral, se trouvait une couche de tissu osseux avec » des îlots cartilagineux. On ne notait la présence d'aucun aspect » inflammatoire, ni de tissu à type pathologique. »

Nous ne retiendrons aucun argument de l'histoire clinique de cette observation, histoire très longue avec des examens peu détaillés, mais les descriptions macroscopique et microscopique données par l'auteur lui-même prouvent suffisamment qu'il s'agissait d'une compression par nodule fibro-cartilagineux en voie d'ossification. Knud Krabbe rapporte un second cas de compression médullaire qui est peut-être aussi dû à un nodule fibro-cartilagineux du disque. Dans ce cas, à l'autopsie, entre D9 et D10, l'auteur a trouvé une « exostose » assez semblable comme aspect à celle du cas précédent. Il est vrai qu'il précise pour cette exostose que « son origine se fait au dépens des bords des corps

vertébraux et qu'elle est en continuité avec ces bords, formant un pont d'un corps vertébral à l'autre, en passant sur le disque intervertébral ».

Pour nous, la première « exostose », et peut-être la seconde, proviennent du disque intervertébral. Nous verrons plus loin que l'ossification partielle du tissu fibro-cartilagineux du disque, luxé en arrière dans le canal, est possible.

*
* *

Nous venons donc de rapporter quatorze observations de compressions radiculaires par un « nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux » et deux cas où la compression est vraisemblablement due à la même cause.

Nous avons également rapporté neuf observations de compressions médullaires dues au disque intervertébral et deux observations (Knud Krabbe) où la cause de la compression semble être de même nature.

Nous n'avons certainement pas pu prendre connaissance de tous les cas publiés.

En particulier, en ce qui concerne les compressions radiculaires, nous n'avons pas pu nous procurer les observations d'Ott et Adson, qui sont probablement les premières parues. Grâce à l'amabilité du Dr De Martel, nous avons pu consulter cependant une courte note de ces auteurs : Dès 1923, ils signalent qu'au cours de douze interventions pour compressions de la queue de cheval, ils ont rencontré deux cas de compression par « fibro-chondromes » ayant leur origine dans les disques intervertébraux, l'un au niveau de L 4-L 5, l'autre au niveau de L 5-S 1. Ott et Adson donnent une photographie et un schéma très démonstratifs. Ces deux cas ont été opérés avec succès (*New Orleans medical and surgical Journal*).

De même, nous n'avons pas pu analyser tous les cas de compression médullaire dus au nodule fibro-cartilagineux. Stookey (*Archives of Neurology and Psychiatry*, Août 1928) donne trois observations très courtes de compression antérieure par chondrome extradural médian. Von Pechy a rapporté une observation de chondrome de la région dorsale. Nous n'avons pas analysé toutes les observations d'Elsberg.

Enfin, toutes les observations n'ont certainement pas été

publiés. Goldthwait cite une communication orale de Crosbie ; Bucy rapporte qu'Adson lui a parlé de deux cas non publiés concernant des chondromes cervicaux et Max Pett de deux autres cas également, ayant trait l'un à un chondrome cervical, l'autre à un chondrome dorsal. En France enfin, toutes les observations n'ont pas été rapportées.

Nous avons tenu à parler de ces lacunes pour montrer que ces cas de compression par le disque ne sont pas rares. Les observations que nous avons rapportées sont pourtant assez démonstratives et nous permettront facilement de décrire les caractères particuliers de ce type de compression.

ÉTUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES COMPRESSIONS RADICULAIRES

I. ÉTIOLOGIE

Les observations que nous venons de rapporter concernent pour la plupart des hommes (13 hommes et 3 femmes). Cependant elles ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de tirer des conclusions sur la plus ou moins grande fréquence suivant le *sexe*.

De même, l'âge des sujets ne semble avoir aucune importance; cet âge, dans les observations que nous avons analysées varie entre 20 et 61 ans.

De beaucoup plus intéressante, pour l'étude étiologique, est la notion de *traumatisme*. Le premier malade de Th. Alajouanine et D. Petit-Dutaillis (obs. I), obligé de porter de lourds fardeaux, avait subi des traumatismes répétés ; dans les antécédents du malade de Crouzon (obs. III) on retrouvait l'existence d'un traumatisme violent ; un des opérés de Dandy (obs. VIII) avait ressenti, peu avant le début des accidents, un craquement lombaire très net en montant à cheval et l'autre (obs. IX) avait eu des crises répétées de lumbago à la suite d'un effort relativement peu violent ; un malade de Bucy (obs. X) et le malade de Goldthwait (obs. XVI) accusaient aussi des traumatismes dans leurs antécédents.

On ne retrouve pas cette notion dans toutes les observations. Il faut cependant remarquer qu'à côté des traumatismes violents, évidents, il en existe de minimes, répétés ou non, qui ne laissent parfois qu'un souvenir vague dans l'esprit du malade. Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis font remarquer que sans doute « le traumatisme initial ne fait qu'amorcer la lésion qui se complète ultérieurement soit sous l'influence du simple poids du corps, soit sous l'influence de petits traumatismes ».

Le rôle du traumatisme dans la genèse de ces compressions semble donc certain, et la profession du malade ne paraît avoir d'importance étiologique qu'autant qu'elle peut prédisposer aux traumas.

Un fait encore est à retenir à ce propos : C'est l'aggravation subite des symptômes à la suite de manœuvres intempestives. Alors que les douleurs étaient très supportables chez un malade de Dandy (obs. IX), elles sont devenues violentes et se sont accompagnées de signes moteurs d'atteinte des nerfs de la queue de cheval, tout de suite après une tentative « d'extension des nerfs sciatiques ». On retrouve le même phénomène chez le malade de Le Damany (obs. XVI) ainsi que chez le malade de Goldthwait (obs. XV). Bucy enfin (obs. X) signale une recrudescence des symptômes à la suite de ponctions lombaires répétées.

II. PÉRIODE DE DÉBUT

L'ensemble des observations met en évidence le mode de début. Ce début est essentiellement *douloureux* et presque toujours les douleurs siègent d'abord dans la région lombaire. Ces douleurs lombaires sont passagères et d'apparence banale ; elles surviennent au début une ou deux fois par an, puis de plus en plus fréquemment ; elles s'installent enfin, permanentes, avec des épisodes paroxystiques, d'intensité et de durée variables. Ces crises de lombalgie, s'accompagnent assez rapidement d'irradiations douloureuses au niveau de la face postérieure de la cuisse et dans le mollet ; fait important : ces irradiations parfois bilatérales, sont très fréquemment *unilatérales*.

Dans quelques cas, les douleurs débutent au niveau des membres inférieurs et la douleur lombo-sacrée ne fait son apparition que plus tardivement.

Un caractère très particulier de cette période de début de l'affection, c'est sa longue durée. Dans toutes les observations, sont mentionnés des « lumbagos à répétition » ou des poussées de sciatique se manifestant pendant plusieurs années, avant l'apparition des autres symptômes. Cette durée est rarement inférieure à trois ans : le malade d'Alajouanine et Petit-Dutaillis souffrait depuis quatre ans, celui de Crouzon, depuis sept ans, un malade de Robineau, depuis cinq ans, etc... Il en est ainsi dans presque toutes les observations des auteurs américains ; des observations cependant font exception à cette règle, une de Dandy et une autre d'Elsberg, où cette durée est réduite respectivement à trois semaines et à deux mois.

III. PÉRIODE DE COMPRESSION EXTÉRIORISÉE

Comme dans toutes les compressions des racines, ce syndrome de compression est fait de *signes subjectifs* sous forme d'algies et de paresthésies et de *signes objectifs* : troubles de la motilité, de la sensibilité et des réflexes.

Ces deux ordres de symptômes sont très souvent *unilatéraux* ou bilatéraux mais à prédominance unilatérale. Ceci évidemment n'est pas une règle absolue ; il y a eu des cas où la compression était médiane et donnait d'emblée des signes bilatéraux. Cependant, le caractère d'*unilatéralité* des symptômes — et Th. Alajouanine et D. Petit-Dutaillis ont tout particulièrement insisté sur ce point — doit faire soupçonner une compression causée par un disque intervertébral, la disposition du ligament longitudinal postérieur favorisant, comme nous le savons, l'issue latérale d'une partie du disque.

LE SYNDROME SUBJECTIF est assez particulier. Les *algies* qu'il comporte sont assez vives, et revêtent souvent un caractère de brûlures. Elles siègent en deux points : à la région lombaire et au membre inférieur au niveau du territoire sciatique dans toute son étendue (face postérieure de la cuisse, mollet et talon).

Le plus souvent, elles surviennent après la fatigue, après un effort, après la station debout prolongée ; elles ont alors un horaire vespéral (obs. I). Quelquefois elles apparaissent dès que le malade s'est mis debout. Parfois elles existent constamment

mais deviennent plus violentes lorsque le sujet passe de la position assise à la position debout et inversement (obs. VII). Au début de l'évolution, elles n'existent pas dans le décubitus, mais après un temps plus ou moins long, elles apparaissent aussi la nuit et peuvent même réveiller le malade (obs. II). Elles offrent enfin tous les caractères des douleurs radiculaires ; elles sont exagérées par l'effort, la toux, l'éternuement, sauf dans un cas de Stookey.

Les *paresthésies* sont relativement fréquentes (Th. Alajouanine, Dandy) ; elles se présentent sous la forme d'engourdissements, de picotements ou de sensations thermiques anormales. Ce syndrome subjectif ne fait jamais défaut ; dans un cas même (Robineau), il existait seul.

LES SIGNES OBJECTIFS n'offrent en eux-mêmes rien de particulier ; ce sont les signes classiques de l'atteinte du neurone périphérique.

La station debout démontre l'existence d'un syndrome d'*hypotonie statique* très net ; il est unilatéral dans la majorité des cas. Le malade ne s'appuie pas sur le membre douloureux ; il prend une attitude hanchée, tout le poids du corps portant sur le membre sain. Du côté malade, le quadriceps n'est pas contracté, la rotule est mobile latéralement, le tendon du jambier antérieur est mal dessiné et le creux poplité plus dépressible. Les épreuves de la poussée antéro-postérieure, de la poussée forcée et de l'accroupissement mettent en évidence l'hypotonie du côté douloureux. En somme, on retrouve très nettement dans ces cas, et au complet, le syndrome d'hypotonie statique de Th. Alajouanine et Gopceovich.

La *marche* est également troublée ; elle est lente et prudente du fait de la douleur ; elle s'accompagne aussi d'un léger steppage du membre inférieur douloureux ou tout simplement d'un rabotage du pied sur le sol.

Il est possible de constater, lorsque les troubles évoluent depuis quelque temps, une *atrophie* des muscles du mollet et parfois une fausse atrophie des muscles quadriceps (Th. Alajouanine), due à l'hypotonie des muscles de la loge postérieure de la cuisse. L'hypotonie est en effet très marquée ; elle se traduit essentiellement par le ballotement exagéré du pied et la diminution

ou même l'abolition du réflexe de posture local du jambier antérieur.

La *force segmentaire* est diminuée et la distribution de cette parésie montre qu'elle n'est pas dissociée. L'extension et la flexion du pied sur la jambe, sont en général très diminuées ; la flexion de la jambe sur la cuisse peut être diminuée ; l'extension de la jambe sur la cuisse est le plus souvent conservée. Enfin, il n'y a pas de diminution de la force segmentaire dans la flexion ou l'extension de la cuisse sur le bassin.

Les *réflexes tendineux* sont modifiés, le réflexe rotulien est conservé mais l'achilléen est diminué ou aboli ainsi que le médio-plantaire.

Les *réflexes cutanés* plantaires, crémastériens, abdominaux sont égaux et normaux des deux côtés.

L'étude de la *sensibilité* montre :

1° Dans quelques cas, l'existence d'un signe de Lasègue ; parfois aussi la présence de points douloureux à la pression sur le trajet du sciatique ; enfin la présence possible d'une douleur lombaire lors de la flexion de la cuisse sur le bassin. Tous ces signes peuvent d'ailleurs manquer ;

2° L'existence de troubles de la sensibilité objective : anesthésie ou hyposthésie globale, à topographie radiculaire, dans le domaine des dernières racines lombaires et des racines sacrées. Dandy signale une dissociation entre les troubles de la sensibilité superficielle (discrets) et ceux de la sensibilité profonde (marqués) ; Bucy trouve la même dissociation entre la sensibilité tactile (perturbée) et la sensibilité thermique (conservée) ; enfin cet auteur signale aussi que la limite supérieure des troubles sensitifs peut être très difficile à établir.

Les *troubles sphinctériens* sont signalés dans presque toutes les observations ; ils n'existaient cependant pas dans l'observation rapportée par Hagueneau et dans un cas de Bucy. Ils ne sont jamais les premiers en date et *surviennent généralement assez tard* au cours de l'évolution, le plus souvent, après l'installation des troubles moteurs, lorsque ceux-ci existent.

Ces troubles consistent en douleurs à la défécation, en mictions impérieuses, mais le plus souvent on note de la difficulté

de la miction et l'obligation pour le malade de pousser à la fin de celle-ci

Dans quelques cas, on a signalé des *troubles génitaux*.

Les signes de l'atteinte du neurone périphérique ne sont pas toujours au complet. Nous avons déjà signalé l'absence possible des signes objectifs de ce syndrome. Ces signes sont parfois dissociés ; Hagueneau signale un cas où le seul signe objectif existant était l'abolition d'un réflexe achilléen ; Veraguth rapporte une observation où les troubles de la sensibilité tactile et les troubles sphinctériens existaient seuls.

Sur l'examen de la *colonne vertébrale*, la plupart des observations sont muettes. Un certain nombre d'auteurs signalent cependant une sensibilité particulière à la percussion des apophyses épineuses des vertèbres lombaires ; cette douleur semble peu nette sauf dans un cas de Dandy, quelquefois même elle est diffuse. Ce signe ne peut donc avoir aucune valeur localisatrice.

Certaines observations mentionnent une contracture bilatérale des masses sacro-lombaires ; Dandy en particulier insiste sur ce point. Mais cette contracture peut aussi manquer totalement (obs. II) et, le plus souvent, lorsqu'elle existe, elle prédomine nettement du côté opposé au membre douloureux. C'est là du reste un signe banal, faisant partie du tableau des modifications du tonus musculaire au cours des sciatiques (Alajouanine et Gopcevic). De même signification est la légère scoliose signalée dans la première observation de Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis. En dehors de cette légère scoliose, on ne trouve pas de déformation de la colonne vertébrale et on ne signale pas de modification de la lordose lombaire, sauf dans une observation de Dandy.

Dans la majorité des cas, les mouvements de la colonne lombaire paraissent libres, cependant dans l'observation I la flexion était nettement limitée.

On n'a enfin jamais signalé de modifications dans la ligne des apophyses épineuses.

En somme, les *signes vertébraux* sont réduits au minimum.

La *radiographie* ne donne que fort peu de renseignements. La plupart des auteurs signalent l'absence de modifications des

corps, des disques, des lames et des arcs postérieurs. Dandy a même fait pratiquer après l'opération une stéréoradiographie qui n'a rien montré. Seuls, Crouzon, Petit-Dutaillis et Christophe attirent l'attention sur un symptôme très important : le tassement entre L4 et L5, avec disparition du disque situé entre ces deux vertèbres. Ce signe, lorsqu'il existe, est évidemment de toute première importance pour le diagnostic étiologique de la compression. Dandy signale la présence de six vertèbres lombaires ; Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis avaient observé, chez leur premier malade une lombalisation de la première pièce sacrée avec développement important d'une des apophyses costiformes de cette vertèbre. Ces anomalies ne doivent pas égarer le diagnostic ; nous avons vu en effet que Le Damany (obs. XVI) a indûment attribué à des becs-de-perroquet unilatéraux, un syndrome de compression bilatérale des nerfs de la queue de cheval.

En conclusion, sauf dans des cas exceptionnels (obs. III) il ne faudra demander aucun signe de certitude à la radiographie.

L'examen électrique (obs. II) ne fait que confirmer l'atteinte des muscles dans le territoire où les nerfs sont comprimés, mais il n'apporte aucun renseignement particulier.

La ponction lombaire au contraire révèle des signes discrets mais importants à étudier.

L'épreuve de Queckenstedt-Stookey n'a été recherchée que dans cinq cas ; une seule fois (Elsberg, obs. XII) elle a montré un blocage presque complet, deux fois elle a été négative (Th. Alajouanine, obs. II et Dandy, obs. IX), deux fois enfin, elle a montré un blocage partiel (Bucy, obs. X et Elsberg, obs. XI).

La dissociation albumino-cytologique a été notée dans la plupart des observations ; l'hyperalbuminose est toujours modérée, les chiffres variant entre 0 gr. 40 et 0 gr. 60. Dandy (obs. IX) est le seul qui ait observé dans un de ses cas, un taux normal d'albumine.

Par conséquent, dans ce type de compression, les signes biologiques sont certains, mais très discrets.

Dans tous les cas, la réaction de Bordet-Wassermann était négative et les réactions colloïdales étaient normales.

Le *diagnostic lipiodolé* a presque toujours été pratiqué et il a fourni des renseignements importants.

Dans trois cas, le lipiodol a été injecté par voie basse (Robineau, Hageneau, Bucy) et dans ces trois cas, les auteurs ont observé un arrêt net au siège de la compression.

Dans les autres observations, le lipiodol a été injecté par voie sous-occipitale. Certains auteurs signalent un arrêt définitif et complet sans toutefois préciser les particularités de l'image (Vera-guth, Dandy).

Plus intéressantes et plus instructives sont, à cet égard, les observations de Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis, de Crouzon, Petit-Dutaillis et Christophe, de Robineau. Elles montrent tout d'abord que l'arrêt est *partiel*, la plus grande partie du lipiodol tombant au fond du cul-de-sac dural, une quantité minime restant accrochée au point où siège la compression. De plus, cet arrêt est *temporaire* ; dans le cas de Crouzon, il a suffi du temps nécessaire pour conduire le malade de la salle de radioscopie à la salle de radiographie, pour que le lipiodol, accroché un moment au niveau de la tumeur tombe dans le cul-de-sac inférieur.

L'épreuve lipiodolée donne donc des résultats intéressants dans ces cas de compression, à condition de respecter scrupuleusement les règles établies par Sicard. Il faudra faire d'abord un examen radioscopique debout, qui permettra d'éliminer les faux arrêts (courbures du rachis, points normalement rétrécis, mauvaise attitude du malade) et surtout de saisir les arrêts partiels et temporaires, arrêts francs, mais passagers. Une radiographie, faite le plus tôt possible, permettra d'étudier l'image de l'arrêt.

Les résultats donnés par l'épreuve au lipiodol, pratiquée dans des conditions rigoureuses, seront donc importants pour le diagnostic. Il faudra tenir compte d'arrêts partiels, francs et qui pourront être temporaires.

IV. ÉVOLUTION

L'évolution de ces compressions par nodule fibro-cartilagineux est, comme nous l'avons vu, très particulière.

En étudiant la période de début des accidents, nous avons montré que les signes de compression n'apparaissaient qu'après une très longue période où seuls les symptômes algiques subjec-

tifs étaient présents. Dans l'observation de Crouzon, cette période a duré sept ans. Ce mode d'évolution n'est cependant pas constant ; dans les deux observations de Dandy et dans une d'Elsberg, au contraire, la période algique a eu une durée de quelques semaines seulement.

Il est d'ailleurs impossible d'établir un rapport quelconque entre le siège médian ou latéral du nodule fibro-cartilagineux et la durée des symptômes algiques. Dans la seconde observation de Robineau, où la période algique a duré cinq ans environ, et n'a d'ailleurs pas été suivie de signes objectifs de compression, le nodule était médian. Dans le cas d'Elsberg, où la période d'algies pures a duré deux mois seulement, la tumeur était située un peu à droite de la ligne médiane.

En tous cas, dès que les premiers signes objectifs de compression apparaissent, ils se complètent assez rapidement et évoluent très vite. C'est un point sur lequel Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis ont particulièrement insisté ; dans leur mémoire original ils disent : « Ce qui nous semble le plus particulier dans cette évolution, c'est que les signes algiques subjectifs emplissent presque toute sa durée et qu'à partir du moment où se constituent les signes objectifs, ils évoluent au contraire très rapidement : les troubles moteurs en particulier s'aggravent très vite et l'on ne peut s'empêcher d'en voir la raison dans la nature ferme et dure de la compression qui à un moment donné crée une gêne brutale. »

Nous étudierons, après le chapitre consacré au traitement, le pronostic post-opératoire.

V. DIAGNOSTIC

LES BASES DU DIAGNOSTIC POSITIF. — Le diagnostic étiologique de la compression ne pourra pas toujours être posé avec certitude, quoique de nombreux arguments permettront de le soupçonner.

Du point de vue clinique, le syndrome de compression progressive, avec son évolution si spéciale sur laquelle nous avons insisté, la localisation unilatérale ou la prédominance nettement unilatérale de ses signes, leur peu d'intensité, plaideront en faveur d'une compression par nodule cartilagineux. Bien entendu, nous ne voulons pas dire par là que ces particularités cliniques permet-

tront de porter ce diagnostic étiologique à l'exclusion de tout autre.

Du point de vue biologique, le caractère très incomplet du blocage, la dissociation albumino-cytologique avec un taux peu élevé d'albumine, l'arrêt partiel et transitoire du lipiodol sont aussi très caractéristiques de ce genre de compression.

La radiographie n'a presque jamais été d'un grand secours.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — Nous n'avons pas l'intention de passer en revue les différentes causes de lombalgie, ni les différentes causes de compression des nerfs de la queue de cheval. Ces études ont été faites très complètement, la première par Sicard et Forestier (Rachialgie lombaire chronique), la seconde par N. Péron dans sa thèse.

Nous n'envisagerons ici que quelques diagnostics suggérés par les observations que nous avons analysées.

A cause du *traumatisme*, rencontré assez souvent dans les antécédents de ces malades, on pourrait penser à la possibilité d'une section ou d'une attrition des racines de la queue de cheval. Une telle erreur semble ne s'être jamais produite. Le syndrome de compression, lente et discrète, due au nodule fibro-cartilagineux, n'est en rien comparable au syndrome de section des racines, avec ses trois phases d'inhibition radiculaire, de régression et de séquelles.

Lorsque l'affection est caractérisée seulement par des *phénomènes aigües* (cas de Robinau, obs. V) le diagnostic pourrait se poser entre compression et lombalgie simple de Sicard et Forestier. Due, d'après ces auteurs, à une réaction rhumatismale du trou de conjugaison, de l'appareil ligamenteux et de la graisse épидurale du voisinage, cette lombalgie simple se caractérise par son siège, par ses douleurs, par sa contracture musculaire, enfin par sa chronicité. Elle se caractérise également par toute une série de signes négatifs : absence de lésions vertébrales radiographiques, absence de modification du liquide céphalo-rachidien, absence de signes neurologiques. Le tableau clinique présenté par la malade de Robineau (obs. V) ressemblait à celui de la lombalgie simple, mais il existait en plus chez elle, une dissociation albu-

mino-cytologique et un arrêt du lipiodol. Quant aux autres malades, la plupart d'entre eux n'ont pas été examinés à cette phase de la maladie.

On peut se demander, à propos de l'observation de Robineau si, dans tous les cas de compression par nodule fibro-cartilagineux, il n'existerait pas, dès la période d'algie simple, des signes biologiques discrets de compression ainsi que cela peut se voir dans les autres tumeurs de la queue de cheval (N. Péron). Cette question a sa raison d'être. En effet, ou bien, dès cette période, on peut déjà soupçonner la compression, et il serait utile d'intervenir rapidement avant que les nerfs ne soient lésés plus profondément, ou bien il n'y a pas encore de compression nette et l'on se trouverait alors au début de la période de migration du noyau gélatineux en arrière, migration que l'on pourrait peut-être arrêter par un traitement approprié. L'hypothèse d'un arrêt de la migration obtenu par le repos a, d'ailleurs, déjà été formulée par Dandy.

A la *période de compression*, nous envisagerons deux éventualités : l'absence ou la présence de signes radiographiques.

1° Dans le premier cas — absence de signes radiographiques — il est évident que le diagnostic peut se poser entre toutes les tumeurs des nerfs de la queue de cheval, d'origine nerveuse, conjonctive ou méningée, bénignes ou malignes. En général, ces tumeurs donnent lieu à des signes bilatéraux et à un syndrome biologique de compression très net.

Un autre diagnostic est encore possible, c'est celui de compressions ayant leur origine dans les ligaments jaunes. Towne et Reichert ont rapporté deux cas de compression des racines lombosacrées, dus à cette cause ; les deux fois, les signes cliniques étaient bilatéraux et le blocage complet.

On pourrait aussi soulever l'hypothèse d'une compression due à un mal de Pott lombaire qui ne se traduirait pas par des signes radiographique. Sorrel et M^{me} Sorrel-Déjerine ont rapporté une très intéressante observation de cet ordre.

Dans un de ses cas (obs. VII) Dandy à cause des antécédents présentés par son malade (sarcome de la main) et aussi à cause de l'intensité des algies, avait, bien qu'il n'y eût pas de signes radiographiques, posé le diagnostic de compression par cancer vertébral.

Enfin, il sera difficile de poser le diagnostic préopératoire entre compression par nodule fibro-cartilagineux ou compression par chordome ayant son origine dans un disque lombaire. E. Moons, L. Van Bogaert et R. Nyssen parlent même de fibro-chondrome avec inclusions chordomateuses et intitulent leur cas « compression par chondrome-chordome intra-rachidien ». Cependant l'évolution plus rapide du chordome doit fournir de sérieuses présomptions en faveur de ce diagnostic (obs. Davidson et Weil). Nous avons vu en effet que l'évolution de la compression par nodule cartilagineux était en général lente et que dans les très rares cas (Dandy ; premier cas de Middleton et Teacher) où cette évolution avait été rapide, le traumatisme évident pouvait plaider en faveur du diagnostic d'énucléation simple du disque.

2° Dans la seconde éventualité, l'examen radiographique n'est pas toujours d'un très grand secours pour le diagnostic étiologique de compression par nodule fibro-cartilagineux. Nous l'avons déjà dit. Si nous insistons sur ce point, c'est parce que nous voulons montrer que la radiographie peut même être à la source d'erreurs de diagnostic.

Certains signes plaident évidemment de façon indiscutable en faveur de l'existence d'un nodule fibro-cartilagineux. Une ombre située à la face postérieure d'un disque intervertébral à l'endroit même où les signes cliniques localisent la compression, indique presque à coup sûr la présence d'un nodule fibro-cartilagineux calcifié ou ossifié. Cette calcification a été rencontrée une seule fois dans la région lombaire (Th. Alajouanine). Ajoutons que cette ombre ne sera bien visible que sur les clichés de profil ou sur les clichés de face, pris en direction dorso-ventrale — (sujet couché sur le ventre) — de façon à éliminer les projections des apophyses épineuses. De même, un pincement du disque (cas de Crouzon, Petit-Dutaillis et Christophe), à condition que les bords supérieurs et inférieurs des vertèbres adjacentes ne présentent aucune altération, peut aussi militer en faveur d'une compression par nodule fibro-cartilagineux. De telles éventualités sont rares.

Plus souvent, la radiographie peut induire en erreur.

Elle peut faire croire à l'existence d'un nodule fibro-cartila-

gineux, alors que la compression est due à une autre cause. A ce sujet, l'observation rapportée par Dittrich (*American Journal of Surgery*) est très démonstrative.

Homme de 40 ans qui présente une paraplégie d'allure progressive, plus marquée à droite.

Au moment de l'examen : paralysie prédominante du membre inférieur gauche, troubles sensitifs (anesthésie en selle et diminution de la sensibilité le long du bord du pied droit). Troubles sphinctériens.

Pas de signes vertébraux.

Liquide xanthochromique et hyperalbumineux à la ponction lombaire.

Sur la radiographie, de profil, calcification incomplète du disque L1-L2 et zone de raréfaction dans le 1/3 postérieur du corps de L2. Sur la radiographie de face, ombres multiples siégeant à la hauteur des processus spinaux de L2-L3 et localisés par stéréoradiographie à l'intérieur du canal spinal.

Une première intervention (laminectomie L2-L3) ne montre aucune modification du canal spinal et n'amène pas d'amélioration.

Une seconde intervention (laminectomie L4-L5) permet de découvrir, à l'intérieur du sac dural, une tumeur que l'examen microscopique a montré être un fibrome kystique avec des zones ossifiées.

Nous avons rapporté cette observation pour montrer que la calcification d'un disque ou l'altération de la face postérieure d'un corps vertébral au voisinage du siège supposé de la compression ne sont nullement des arguments *certain*s en faveur d'un nodule fibro-cartilagineux.

Mais si la radiographie peut, dans quelques cas, faire croire indûment à une compression par nodule fibro-cartilagineux, elle peut inversement, en montrant certaines altérations osseuses, auxquelles on serait tenté de rapporter la cause de la compression, faire méconnaître la présence de ce nodule.

En particulier, la présence d'ostéophytes au niveau de la colonne lombaire, peut égarer le diagnostic. Nous n'ignorons pas que le rhumatisme vertébral peut être la cause de compressions radiculaires des racines lombaires ; mais il ne paraît pas pouvoir réaliser le syndrome de compression des nerfs de la queue de cheval. Lhermitte et Kyriaco d'une part, Harvier, Delafontaine et Gouyen d'autre part, ont attiré l'attention sur l'existence pos-

sible de paralysies amyotrophiques, de troubles des réflexes, de troubles sensitifs dus aux lombarthries ; ces derniers auteurs ont même trouvé chez certains malades une hyperalbuminose légère à la ponction lombaire. Mais ces troubles nerveux étaient en général discrets et n'atteignaient qu'une ou deux racines. De plus Lhermitte a indiqué très nettement que, pour rendre le rhumatisme lombaire responsable des signes nerveux, il fallait que la topographie de ces signes fût expliquée par la topographie des lésions osseuses. Harvier, Delafontaine et Gouyen sont moins formels ; ils pensent qu'il n'est pas toujours possible d'établir un rapport entre la lésion osseuse et les troubles nerveux et ils ajoutent que « les lésions osseuses ne jouent pas un rôle exclusif dans la pathogénie des troubles nerveux du rhumatisme vertébral ».

Nous croyons, qu'en présence d'un syndrome de compression des nerfs de la queue de cheval, chez un sujet dont la radiographie montre des ostéophytes des corps vertébraux lombaires, il faudra, avant d'incriminer le rhumatisme, éliminer au moins la présence possible d'un nodule fibro-cartilagineux. Les ostéophytes sont chose si banale à la colonne lombaire, que l'on ne doit pas considérer le problème étiologique comme résolu, par suite de leur simple présence.

Si nous insistons sur ce point, c'est parce que nous avons plus haut rapporté une observation de Le Damany où la cause de la compression a été faussement attribuée à des ostéophytes. Dans ce cas, les ostéophytes visibles à la radiographie ne pouvaient expliquer l'étendue des signes nerveux. Il fallait pour cela supposer l'existence d'une prolifération osseuse de la face antérieure du canal vertébral. Or, sur 10.000 colonnes qu'il a étudiées, Schmorl n'a jamais observé d'exostose siégeant en ce point.

Nous n'insisterons pas sur le fait que, dans la première observation de Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis, la présence d'une lombalisation de la première sacrée, avec grosses apophyses costiformes, aurait pu égarer le diagnostic ; ni sur le fait que Goldthwait dans son observation (obs. XV) a cru un moment devoir incriminer comme cause de la compression, un glissement de L5 sur S1 ; dans leur remarquable étude sur les spondylolysthésis, Mouchet et Roederer ne signalent pas la possibilité de compressions nerveuses dues à cet ordre de choses.

ETUDE CLINIQUE ET DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

I. ÉTIOLOGIE

La majorité des observations dont nous avons pu prendre connaissance concernent encore des hommes ; la statistique d'Elsberg, portant sur 15 cas, donne 12 hommes et 3 femmes.

L'âge des malades varie de 38 à 68 ans ; Elsberg donne comme moyenne des âges des sujets qu'il a opérés le chiffre de 50 ans.

Le rôle du *traumatisme* est certain dans le cas de Middleton et Teacher ; mais dans aucune des autres observations, on ne s'est intéressé aux conditions étiologiques. Il nous est donc impossible de tirer, de la lecture de ces observations, des conclusions à ce sujet ; cependant Stookey, faisant remarquer la plus grande fréquence des « ecchondroses » cervicales (région de la 4^{me}, 5^{me} ou 6^{me} cervicales), par rapport aux ecchondroses dorsales, attribue ce fait à la différence de mobilité des deux régions.

II. PÉRIODE DE DÉBUT

Chez tous les malades, il existe, avant l'apparition des signes de compression médullaire, une phase plus ou moins longue de troubles divers.

Les uns se plaignent de *troubles subjectifs* : crises douloureuses, siégeant dans le cou, les épaules, le dos ou les membres inférieurs et déclenchées par des mouvements du tronc ; sensation de raideur de la nuque ; sensation de tiraillement et de contracture survenant brusquement dans un groupe musculaire et disparaissant rapidement ; sensation de décharges électriques au niveau de la nuque ou dans les membres inférieurs et déclenchées, elles aussi, par des mouvements de la colonne vertébrale ; sensation d'engourdissement au niveau des doigts ou des orteils ; plus rarement douleurs radiculaires précoces. D'autres présentent des *parésies* brusques et transitoires des membres supérieurs ou inférieurs.

Les manifestations ayant leur siège au niveau des membres sont presque toujours *unilatérales*.

L'un ou l'autre de ces troubles existent chez tous les malades; ce qui varie d'un sujet à l'autre, c'est la durée de cette phase de début.

Chez certains, elle est très longue, se prolongeant pendant des mois et même des années (Elsberg cite un cas où elle a duré huit ans). Pendant cette longue période, les troubles sont intermittents. Puis, au cours d'une crise douloureuse ou de toute autre manifestation, les signes de compression apparaissent. Pour un autre groupe de malades, ces paresthésies sont continues et il ne se passe pas plus de quelques mois (12 mois au maximum) avant que n'apparaissent les signes de compression. Enfin, pour un dernier groupe de malades, les signes objectifs de compression s'installent presque en même temps que les paresthésies.

III. PÉRIODE DE COMPRESSION EXTÉRIORISÉE

Les compressions médullaires nées du disque (ecchondroses d'Elsberg) réalisent un syndrome de compression antérieure, fait de signes subjectifs (paresthésies) et de signes objectifs radiculaires et médullaires, formant un tableau clinique sur lequel Ch. Foix avait déjà insisté. Ce qui est caractéristique du syndrome médullaire, c'est que, dans l'immense majorité des cas, il offre l'aspect d'un syndrome de Brown-Sequard.

SIGNES SUBJECTIFS. — Stookey a particulièrement insisté sur les caractères des *paresthésies* qui existent constamment dans ces compressions : sensation de chaleur ou sensation de froid « comme si le sujet avait un pied sur de la glace » ; parfois ces deux sensations existent alternativement. Ces paresthésies sont souvent *unilatérales* et siègent du côté opposé à la compression.

Les *algies radiculaires* sont beaucoup moins fréquentes.

Certains sujets, enfin, se plaignent de *sensation d'arrachement* ou de *contracture* au niveau des membres, ou de brusque *sensation de faiblesse* de la main lorsqu'ils sont obligés de faire des mouvements délicats.

SIGNES OBJECTIFS. — Le syndrome sensitivo-moteur est très particulier.

Du point de vue *moteur*, il est très fréquent d'observer un mélange de signes périphériques, ceux-ci lésionnels, et de signes pyramidaux sous-jacents.

On constate en effet la présence d'une *amyotrophie* localisée au segment lésionnel avec, dans le territoire de cette atrophie, la présence de *secousses fibrillaires* et de *tremblements*. Dans un cas même de compression de la moelle par nodule fibro-cartilagineux (compression vérifiée à l'autopsie) Th. Alajouanine, a constaté la présence, au niveau d'un membre supérieur, de *secousses cloniques* qui réalisaient un tremblement pseudo-jacksonien.

Ces troubles d'atrophie et de fibrillation atteignent leur maximum de netteté lorsque la compression est unilatérale. Lorsqu'elle est bilatérale, les fibrillations font défaut, et l'amyotrophie peut exister seule (Stookey). Quoi qu'il en soit, dus à la compression de la corne antérieure, ils indiquent la hauteur de cette compression.

Amyotrophie et fibrillation s'accompagnent d'un léger degré de *parésie* dans le territoire des muscles atteints ; cette parésie est surtout nette dans les mouvements délicats.

Quant au *syndrome pyramidal*, nous avons déjà insisté sur le fait que, le plus souvent, il est unilatéral. Il siège du même côté que l'amyotrophie et les fibrillations. Plus rarement, lorsque la compression est bilatérale, il revêt l'aspect d'une paraplégie. En dehors du fait de la fréquence plus grande de l'atteinte unilatérale, les signes pyramidaux n'offrent en eux-mêmes aucune particularité.

Les *troubles sensitifs* objectifs sont, au contraire, très caractéristiques. Lorsque la compression est strictement unilatérale, la *sensibilité tactile* est presque toujours respectée, surtout si la compression est cervicale ; les *sensibilités thermique* et *douloureuse* par contre, sont fortement perturbées. Les troubles revêtent donc l'aspect d'une dissociation syringomyélique. Les *sensibilités profondes* sont respectées.

Ces troubles sensitifs siègent du côté opposé à la compression, mais leur niveau ne correspond pas au niveau de celle-ci ; la limite supérieure des troubles est de plusieurs segments plus bas que le niveau de la compression (Stookey).

Lorsque la compression est importante, la dissociation

thermo-analgésique n'est pas aussi nette, il peut y avoir atteinte de la sensibilité tactile et même atteinte du sens stéréognostique (Stookey).

Enfin, lorsqu'elle est médiane, les sensibilités profondes sont perturbées ; Stookey et Elsberg font remarquer que, dans ce cas, la sensibilité osseuse au diapason est plus souvent et plus précocement touchée que la notion de position.

Les *troubles sphinctériens* sont assez rares ; ils sont absents dans la moitié des cas, et lorsqu'ils existent, ils sont le plus souvent discrets.

En somme, ce tableau de compression médullaire réalise un aspect de syndrome de Brown-Sequard où les troubles sensitifs revêtent un type de dissociation syringomyélique. Cependant ces symptômes pris en eux-mêmes, sont seulement caractéristiques d'une lésion médullaire antérieure dont l'évolution est celle d'une compression, mais ils n'indiquent nullement la cause de cette compression.

L'examen de la colonne vertébrale ne fournit aucun renseignement ; Stookey insiste sur l'absence de symptômes vertébraux, en particulier sur le fait qu'il n'existe aucune raideur. Kortzeborn signale une *douleur à la pression* des apophyses épineuses ; mais les apophyses douloureuses n'étaient pas celles où siégeait l'« ecchondrose ».

Les *signes radiologiques* ne sont pas non plus d'un très grand secours pour le diagnostic. La plupart du temps, il n'y a pas de signes directs de « nodule fibro-cartilagineux » ou « ecchondrose ». Dans un cas seulement (obs. de Saiz) la radiographie montrait, à la face postérieure du disque D 9-D 10, un nodule calcifié. Dans tous les autres cas, les radiographies étaient muettes.

Les *signes biologiques* de compression sont, au contraire, très caractéristiques de ces « ecchondroses ». L'épreuve de Quenckenstedt-Stookey est assez souvent négative (deux des observations d'Elsberg, l'observation de Saiz) ; parfois elle montre un blocage

incomplet (trois des observations de Stookey). Elsberg donne ses résultats sous forme de pourcentage ; il montre que, dans les « chondromes antérieurs extra-duraux », il y a blocage complet dans 35,7 % des cas, blocage partiel dans 28,5 % des cas, et absence de blocage dans 35,7 % des cas, alors que dans les autres tumeurs extradurales les chiffres correspondants sont 51,5 %, 39,3 %, et 9,2 %.

On ne trouve, dans le liquide céphalo-rachidien, aucune réaction cellulaire et le taux des albumines est variable ; il peut être normal (obs. Saiz, 2 obs. d'Elsberg). Souvent, il est augmenté. Dans les cas où il y a hyperalbuminose, celle-ci reste discrète. Dans sa statistique, Elsberg montre qu'en moyenne, pour 100 cm³ de liquide céphalo-rachidien, le taux des albumines totales était de 213 mg. dans les tumeurs intradurales, de 97 mg. dans les tumeurs extradurales et de 88 mg. dans les ecchondroses antérieures.

Par conséquent, il existe certainement des signes liquidien de compression, mais ils restent discrets.

Stookey d'une part, Elsberg d'autre part, ont insisté sur les aggravations qui, dans ces cas, font suite à la ponction lombaire ; ils invoquent le rôle de tampon joué par le liquide céphalo-rachidien.

L'épreuve lipiodolée n'a été pratiquée que très rarement. Elsberg ne la mentionne pas dans ses observations. Stookey ne l'a employée que dans un seul de ses cas et, dans ce cas, l'huile iodée n'a pas montré d'obstruction alors que les réponses manométriques indiquaient une obstruction incomplète.

Saiz cependant (obs. XVII) a noté dans son cas une épreuve de Queckenstedt-Stookey parfaitement normale, alors que le lipiodol était arrêté au niveau de la compression pendant trente heures. Kortzeborn signale aussi un arrêt temporaire de quatre heures mais siégeant légèrement plus haut que le disque responsable de la compression.

IV. ÉVOLUTION

Les signes annonciateurs de la compression de la moelle par une « ecchondrose antérieure » sont des signes subjectifs. Nous

avons montré combien ceux-ci pouvaient être divers et nous avons insisté sur le fait que, pendant un temps plus ou moins long — variant de quelques semaines à plusieurs années — ils pouvaient constituer tout le tableau clinique.

Assez brusquement, les signes objectifs font leur apparition ; Elsberg, en particulier, signale leur installation presque brutale. Les signes moteurs (contractures et diminution de force) précèdent, dans la majorité des cas, les troubles objectifs de la sensibilité ; les troubles sphinctériens — lorsqu'ils existent — ne s'installent qu'en dernier lieu.

Sur le mode de progression des troubles objectifs, presque toutes les observations manquent de précision. On sait cependant que, pour être suivie de bons résultats, l'intervention doit être pratiquée le plus tôt possible. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point, en étudiant le pronostic post-opératoire.

V. *DIAGNOSTIC*

Nous avons montré, dans les pages qui précèdent, comment les signes cliniques pouvaient faire songer à une compression antérieure de la moelle et comment leur aspect de syndrome de Brown-Sequard, leur évolution, l'absence de signes radiographiques vertébraux et le caractère discret des signes biologiques de compression pouvaient, dans certains cas, permettre d'envisager le diagnostic d'ecchondrose née aux dépens de la face postérieure du disque intervertébral.

Nous n'avons pas l'intention de discuter ici le diagnostic différentiel des compressions antérieures de la moelle mais — ainsi que nous l'avons fait pour les compressions radiculaires — nous voulons seulement passer en revue quelques affections qui peuvent simuler de très près les « ecchondroses » antérieures.

A la phase de *paresthésies*, il est souvent très difficile de porter un diagnostic plus précis que celui d'irritation médullaire. Nous ignorons d'ailleurs si, dès cette période, il existe ou non des signes biologiques de compression. Le problème est important à poser, mais aucune des observations dont nous avons pris connaissance ne peut le résoudre.

A la phase de *compression extériorisée*, on pourrait, à cause des caractères particuliers du syndrome sensitif objectif, discuter le diagnostic de *syringomyélie*. Si, dans des cas exceptionnels on peut voir au début d'une syringomyélie, des troubles sensitifs siégeant d'un seul côté, ceux-ci ne prennent jamais la disposition du type central sous-lésionnel qu'ils revêtent dans les compressions antérieures, mais gardent, suivant l'expression de Ch. Foix, le type de troubles sensitifs suspendus. D'autre part, l'évolution, les observations manométriques (blocage partiel) et la dissociation albumino-cytologique sont autant d'arguments contre le diagnostic de syringomyélie.

Plus difficile peut-être à éliminer sera le diagnostic de *tumeurs intramédullaires* ; celles-ci ne sont pas en général précédées de la longue période de paresthésies et d'algies diverses qui caractérise les compressions antérieures ; de plus, elles s'accompagnent d'une étendue généralement très grande des signes lésionnels, d'une évolution plus rapide, de signes d'obstruction complète aux épreuves manométriques, d'une image très particulière obtenue à l'épreuve lipiodolée (l'huile iodée dessinant latéralement la tumeur).

En réalité, la véritable difficulté diagnostique est causée par l'existence possible de compressions antérieures ou antéro-latérales extradurales ou même intradurales, dues à des formations autres que celles issues du disque intervertébral.

Certaines de ces causes de compression sont relativement faciles à éliminer ; elles s'accompagnent en effet de signes radiographiques vertébraux, plus ou moins nets, mais suffisants pour assurer le diagnostic. Il en est ainsi des compressions médullaires par *angiome vertébral* ; Guillain, Decourt et Ivan Bertrand ; Jiano, Grigoresco et Vassiliu en ont rapporté de beaux exemples. Guillain et ses collaborateurs ont montré que, sur la radiographie de profil, l'espace intervertébral avait une clarté normale mais que le corps vertébral intéressé présentait un aspect poreux qui devait permettre le diagnostic étiologique de la compression.

De même, les véritables *chondromes* (Valentin ; May) de la face postérieure des vertèbres, chondromes nés aux dépens des restes cartilagineux inclus dans ces vertèbres, sont d'un diagnostic relativement facile. Ces tumeurs ont une évolution rapide et sont

la plupart du temps calcifiées, et par conséquent visibles aux rayons X (Elsberg).

Nous n'insisterons pas sur toutes les autres *tumeurs des vertèbres* soit primitives (myélomes, etc...) soit secondaires (métastases cancéreuses), susceptibles de provoquer des compressions médullaires ; les signes radiographiques qu'elles entraînent suffisent à confirmer la cause de la compression¹.

Certains cas de compressions ante-médullaires, survenues après des *traumatismes* sont également d'un diagnostic relativement facile. Léri, en 1923, dans une étude sur les « compressions médullaires post-traumatiques lentes et progressives », rapporte une observation de paraplégie spasmodique à prédominance unilatérale, avec atteinte périphérique du 7^{me} segment médullaire cervical, survenue 3 ans après un traumatisme. Dans ce cas, la compression médullaire était due à une masse de néo-ossification, visible à la radiographie, siégeant au niveau de C 5 et empiétant sur C 4 et C 6. Schmorl, dans un travail paru en 1926, montre une radiographie où, après traumatisme, un corps vertébral compris entre deux disques intacts, a été défoncé et a fait hernie dans le canal. Enfin, notre Maître, le professeur agrégé Th. Alajouanine, a bien voulu nous communiquer la très intéressante observation dont il nous a permis de reproduire la radiographie, (fig. 41) :

Il s'agissait d'une femme de 50 ans, ayant été opérée d'un cancer du sein et qui souffrait depuis quelques années d'algies dorso-lombaires à type radiculaire. Tout de suite après une chute grave, ces algies ont augmenté d'intensité et, dans les mois qui ont suivi, est survenue une paraplégie flasco-spasmodique avec troubles sensitifs remontant jusqu'à l'ombilic. L'examen clinique montrait l'existence de nodosités cutanées très dures qui étaient des métastases néoplasiques. Quant à la radiographie, elle expliquait la compression médullaire ; la 12^{me} vertèbre dorsale présentant une métastase cancéreuse, avait été fracturée et un éperon osseux postérieur faisait hernie dans le canal.

Schmorl signale également un cas anatomique d'éperon osseux postérieur détaché d'une vertèbre cancéreuse.

Enfin, P. Glorieux rapporte une observation très intéressante :

¹ Nous renvoyons pour l'étude détaillée des signes radiographiques de ces tumeurs primitives ou secondaires au chapitre : « Tumeurs des vertèbres. »

Après un traumatisme (chute sur le dos) le sujet a présenté des crises de douleurs fulgurantes dans le membre inférieur gauche, crises se répétant à l'occasion des changements de position. La radiographie de profil montrait, à la face postérieure, de L1, « faisant une saillie nette dans le canal osseux rachidien, un fragment osseux, détaché du rebord vertébral postérieur ». Mais le lipiodol ayant montré « une saillie intra-rachidienne nettement plus volumineuse que le fragment osseux visible », l'auteur conclut qu'il y avait dans le canal, en plus de l'esquille osseuse, une partie du ménisque.

Tous ces diagnostics sont assurés par l'examen radiographique.

Cependant, il existe des cas de compression antérieure ou antéro-latérale de la moelle causées par des formations qui ne donnent aucun signe radiographique. Nous ne ferons que citer très rapidement quelques-uns des plus importants.

Devé signale l'existence d'un certain nombre de cas de compressions intra-rachidiennes, apparemment primitives¹ dues à un abcès ossifluant, venu de la paroi postérieure d'un foyer osseux vertébral, *d'origine hydatique*; les radiographies du rachis étaient négatives, cependant Devé recommande de rechercher les lésions osseuses concomitantes, localisées à la tête ou au col d'une côte.

Nous avons déjà signalé que des maux de Pott avec abcès et signes médullaires, pouvaient ne donner aucun signe radiographique (cas Sorrel et M^{me} Sorrel-Déjerine); de même Botreau-Roussel a rapporté un cas de compression médullaire sans signes radiographiques vertébraux, due à des fongosités tuberculeuses épidurales, consécutives à une *ostéite tuberculeuse d'une lame*. Enfin, Florès, a cité un cas de compression médullaire, progressive (avec signes de compression de la corne antérieure et signes pyramideux), due à une *hyperplasie du ligament jaune*, consécutive à une fracture d'une lame vertébrale survenue 6 ans auparavant; les radiographies vertébrales, dans ce cas donnaient aussi fort peu de renseignements. Signalons encore que, d'après Jungmanns, certains *angiomes vertébraux* peuvent ne pas donner de signes radiographiques; il est vrai que l'auteur ne dit pas si ces cas étaient accompagnés de signes médullaires.

¹ Quelques-uns de ces cas donnaient lieu à un syndrome de Brown-Sequard (obs. Janische).

Nous venons de passer en revue quelques cas de compression anté ou latéro-médullaires, dues à des causes vertébrales et dont le diagnostic différentiel, d'avec les ecchondroses d'Elsberg, était rendu difficile par suite de l'absence de signes radiographiques. On retrouve la même difficulté pour les compressions anté-médullaires dues aux *tumeurs des enveloppes de la moelle* (fibromes solitaires, Schlesinger, Ewing)¹. Il en est de même pour les compressions causées par les *vaisseaux* de la face antérieure de la moelle ; Globus et Doshay étudiant particulièrement ces compressions, montrent que les *dilatations veineuses* se caractérisent par des douleurs, des paresthésies et des signes moteurs, qu'elles ont une évolution progressive, mais qu'on connaît encore mal les réactions liquidiennes qui les accompagnent de sorte que, le plus souvent, on ne pose pas de diagnostic. Les mêmes auteurs, étudiant les *angiomes intra-rachidiens* montrent que dans 10 cas d'angiome extradural, on avait seulement pu faire le diagnostic de tumeur extradurale.

Signalons encore qu'un *hématome* de la face antérieure de la moelle peut donner les mêmes signes cliniques de compression anté-médullaire qu'une ecchondrose. Enfin, des *fibro-gliomes* intraduraux développés aux dépens d'une racine antérieure sont également susceptibles de se développer en avant de la moelle et de la comprimer.

Le diagnostic sera également difficile à poser entre compression par ecchondrose non calcifiée et compression par *chordome* (chordome cervical, A. Thomas et Villandre, Cappel ; chordome dorsal, Hutton et Young) ; dans ces derniers cas, cependant, l'évolution est plus rapide.

Nous désirons, pour terminer, discuter la possibilité de compression anté-médullaire au cours du *rhumatisme vertébral chronique*. Nous avons vu, en discutant l'observation de Knud Krabbe, qu'il était difficile de défendre l'existence de compression médullaire par becs-de-perroquet intra-rachidiens. Il est vrai que le rhumatisme vertébral par les troubles vasculaires qu'il est susceptible d'entraîner peut donner des signes médullaires sur

¹ Les psammomes peuvent également donner lieu à des erreurs de diagnostic, mais dans un sens différent ; du fait de leur calcification, ils pourraient simuler un nodule calcifié de la face postérieure des disques intervertébraux.

lesquels J. A. Barré a longuement insisté. D'autre part Schmorl semble admettre que au cours du rhumatisme la disparition du disque intervertébral peut entraîner un chevauchement, une luxation postérieure d'un des corps vertébraux, mais il ne rapporte aucune observation anatomo-clinique de cet ordre. En tous cas, il faut être très prudent avant d'admettre qu'une compression anté-médullaire puisse être due à un rhumatisme vertébral ; les travaux de Barré ont en effet montré « que l'arthrite vertébrale chronique, qui semble apporter la solution étiologique la plus favorable à des troubles radiculo-médullaires, peut tromper ». Barré, Leriche et Morin ont rapporté une observation où l'existence d'une tumeur de la moelle a failli être méconnue, tant l'arthrite cervicale concomitante semblait pouvoir expliquer les phénomènes morbides. Nous devons donc conclure, comme nous l'avons déjà fait pour les compressions radiculaires, qu'en présence d'une compression chronique, on ne doit pas, sans un examen minutieux, établir un rapport de cause à effet entre le rhumatisme et les signes médullaires.

TRAITEMENT ET PRONOSTIC POST-OPÉRATOIRE

Dès que le diagnostic de compression est nettement posé, le seul traitement est l'ablation du nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure du disque. L'intervention doit être précoce, et elle doit être pratiquée avant que des désordres médullaires ou radiculaires irréparables ne se soient produits.

Les observations de Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis, de Crouzon, Petit-Dutaillis et Christophe, de Robineau, de Stookey et d'Elsberg nous permettent de donner quelques détails sur la technique de l'intervention et le pronostic post-opératoire.

Petit-Dutaillis insiste particulièrement sur le refoulement de la moelle ou des racines en arrière, au contact même des lames et il conseille la plus grande prudence au cours de la laminectomie. Elsberg attire l'attention sur le fait que les ecchondroses antérieures peuvent passer complètement inaperçues après l'ouverture de la dure-mère ; nous avons vu, dans le cas de Kortzeborn que cela peut se produire.

Les observations françaises concernent des compressions de la queue de cheval. Pour ces cas, la technique opératoire a été parfaitement réglée par Robineau d'une part, et Petit-Dutaillis d'autre part. L'hémi laminectomie porte sur deux ou trois vertèbres ; on fera très attention de ne pas blesser la dure-mère ou une racine nerveuse lors de la séparation des lames. On pratique ensuite l'ouverture de la dure-mère postérieure ; après ce temps, la pseudo-tumeur n'est en général pas visible. Il faut soigneusement disséquer et dissocier les racines de la queue de cheval ; cette dissociation oblige souvent le neuro-chirurgien à fendre transversalement la dure-mère. A ce moment, la pseudo-tumeur apparaît en avant de la dure-mère antérieure ; elle se présente sous l'aspect d'un nodule ou d'un bourrelet marginal, adhérent parfois à la dure-mère antérieure ; son siège est médian, ou le plus souvent latéral et, dans ce cas, il est presque toujours latéral gauche. Après incision de la dure-mère antérieure, on peut aborder le nodule fibro-cartilagineux ; il est dur, en général immobile, et adhère très fortement à la face postérieure du disque intervertébral ; cependant, dans deux cas, Dandy signale que la partie du disque énucléée a été détachée très facilement. L'ablation doit se faire aux ciseaux, au bistouri, ou à l'aide d'une spatule tranchante ; elle comporte un véritable évidement de la face postérieure du disque. Dans ses premiers cas, Petit-Dutaillis suturait la dure-mère antérieure et postérieure et comblait la brèche latérale ; Robineau laissait la dure-mère antérieure ouverte ; enfin, dans son dernier cas, Petit-Dutaillis s'est abstenu de réparer la dure-mère. On referme la plaie en étages, sans drainage (fig. 42).

Stookey et Elsberg ont opéré des ecchondroses cervicales et lombaires. Stookey fait, presque toujours, une hémi laminectomie qui lui donne un jour très suffisant. Elsberg préfère la laminectomie bilatérale, mais pour la région cervicale seulement. Les deux auteurs signalent que la dure-mère et la moelle bombent en arrière et risquent d'être blessées. Tous deux rejettent la voie extradurale qui expose à des hémorragies. Après incision de la dure-mère et libération de quelques fibres du ligament dentelé, ils réclinent la moelle avec beaucoup de précaution ; ils sont quelquefois obligés de réséquer une racine postérieure ; enfin, ils incisent la dure-mère antérieure au niveau de l'ecchondrose. Cette pseudo-tumeur est, en général, dure, très adhérente au disque et

doit souvent être enlevée par morcellement. Stookey signale que, dans un cas, il n'a pas pu enlever une ecchondrose ossifiée ; parfois l'ablation est extrêmement difficile car l'ecchondrose a marqué une empreinte profonde dans la moelle.

Les résultats opératoires ne sont pas constants. Ils paraissent assez satisfaisants, si on ne tient compte que des *compressions radiculaires*. Le premier malade d'Alajouanine et Petit-Dutaillis a vu ses douleurs disparaître dès le lendemain de l'intervention et, dans les jours suivants, les signes moteurs et sensitifs ont rapidement régressé ; quinze jours après l'intervention, la marche était possible. Le malade de Crouzon, Petit-Dutaillis et Christophe a été très rapidement amélioré ; le lendemain de l'opération, il ne souffrait plus et, très rapidement, le syndrome sensitivo-moteur a régressé. Robineau signale aussi la guérison dans deux de ses cas. Dans un cas de Dandy, la marche était possible quatre mois après l'intervention et, dans un cas de Bucy, trois mois après. Elsberg a également obtenu, chez un de ses opérés, une amélioration très rapide.

Les résultats ne sont pas toujours aussi heureux. Dans un cas de Dandy, l'amélioration ne débute que six mois après l'intervention ; dans un cas d'Elsberg, la marche normale n'est possible qu'au bout de vingt mois. Pour le second malade de Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis, l'amélioration a été lente et la récupération incomplète.

Il semble donc que, dans les compressions radiculaires, même si l'intervention a été relativement précoce — le malade d'Elsberg, qui n'a commencé à marcher normalement qu'au bout de vingt mois, avait été opéré deux mois après l'apparition des premiers symptômes — la récupération n'est pas toujours rapide ni parfaite. Cependant, dans l'ensemble, les résultats sont bons.

Il n'en est pas de même pour les *compressions médullaires*. Stookey n'a pas publié, pour chaque observation, les résultats post-opératoires, mais dans son article, il indique qu'ils sont médiocres ; la convalescence serait plus lente que pour les autres tumeurs intradurales et la guérison serait souvent incomplète. Les résultats annoncés par Elsberg semblent plus encourageants ; dans les trois cas que nous avons analysés, l'auteur signale, pour le premier cas, la disparition de tous les symptômes deux mois

après l'intervention ; pour le second cas, une amélioration débutant un mois après ; pour le troisième enfin, une amélioration manifeste mais très incomplète.

Les résultats post-opératoires des compressions médullaires par ecchondroses ne sont donc pas très satisfaisants ; cela tient sans doute aux difficultés opératoires plus grandes.

Enfin, même en présence de bons résultats, on devra réserver l'avenir ; en effet, Bucy rapporte que, dans un cas suivi par Adson, le sujet a présenté deux récidives. Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis font remarquer qu'il ne s'agit peut-être pas de récidive au sens propre du mot, mais de l'apparition nouvelle d'une autre formation au niveau d'un autre disque. Cette hypothèse s'appuie sur un certain nombre de faits : sur la pièce d'autopsie d'une malade de Th. Alajouanine, il existait, à l'état d'ébauche, un nodule en formation sur le disque voisin de celui qui avait provoqué la compression (fig. 43) ; d'autre part, les travaux d'Andrae ont suffisamment montré que, sur une même colonne, il pouvait exister — plus ou moins développés — des nodules à la face postérieure de plusieurs disques.

En résumé, le pronostic devra être réservé ; les résultats post-opératoires n'étant pas toujours excellents et des « récidives » pouvant se produire.

PATHOGÉNIE

Les nodules fibro-cartilagineux de Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis, les ecchondroses de Stookey-Elsberg peuvent siéger en n'importe quel point de la colonne vertébrale ; on les rencontre cependant très rarement à la région dorsale ; ils ont pour zone d'élection la région cervicale et la région lombaire, segments les plus mobiles de la colonne vertébrale et les plus sujets aux traumatismes.

Sur le disque lui-même, ces pseudo-tumeurs sont rarement médianes. Elles sont presque toujours nettement latérales et latérales gauches. Lorsqu'elles atteignent la ligne médiane, leur développement reste prédominant sur un côté du disque.

La nature de ces formations est importante à préciser.

Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis ont particulièrement insisté sur la signification exacte de ces pseudo-tumeurs.

Dans certains cas, le nodule extirpé montre des éléments de la notochorde, clairsemés dans une substance fondamentale fortement altérée ; il en est ainsi dans un cas de Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis (fig. 44). Dans une observation de Bucy (obs. X), le nodule présente exactement la structure histologique du noyau gélatineux, mais les cellules cartilagineuses sont irrégulièrement distribuées, plus abondantes en certains points. Dans toute une série d'autres observations, on a pu constater la présence de fibrilles et de cellules conjonctives éparses dans un stroma en partie dégénéré, mais l'examen le plus minutieux ne permettait pas de découvrir de cellules physalides ; l'abondance des cellules cartilagineuses n'était pas plus grande que dans un noyau gélatineux normal ; les malades de Crouzon, Petit-Dutaillis et Christophc (obs. III), Hagueneau (obs. VI), Veraguth (obs. VII), Dandy (obs. VIII et IX) répondent à ce type. Quelques examens ont montré la présence de cellules cartilagineuses plus jeunes et plus nombreuses et de cellules groupées par 3 et par 6 ; Elsberg emploie pour ces cas le terme d'*ecchondrose* ; il veut ainsi désigner une hyperplasie limitée dans son développement (fig. 45). Enfin, certains auteurs ne donnent pas de détails précis sur leurs pièces histologiques, mais parlent de chondromes nés aux dépens du disque.

En réalité, ces formations, comme l'ont déjà soutenu Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis, semblent répondre à une seule et unique lésion. Il faut cependant admettre que les interprétations différentes, données par les auteurs, répondent à des réalités histologiques. Ceci se conçoit d'ailleurs très facilement. Le disque intervertébral commence son *involution* très tôt au cours de la vie ; cette involution est caractérisée par la disparition des restes chordeaux (cellules physalides) et leur remplacement par des fibres conjonctives, et par des cellules cartilagineuses et des fibrocytes. Par conséquent, suivant l'état d'*involution*¹ du disque, on trouvera des images différentes, soit l'image de l'observation I (élé-

¹ Il sera parfois très difficile de différencier les divers stades de cette involution, de distinguer une *ecchondrose* d'un chondrome bénin.

ments de la notochorde clairsemés au milieu d'une substance fondamentale d'aspect fibroïde), soit l'image de l'observation III (stroma interstitiel abondant, riche en substance fondamentale amorphe, au sein de laquelle on aperçoit quelques faisceaux collagènes et de rares cellules cartilagineuses) ; ou encore l'aspect de l'observation X (fibro-cartilage contenant des cellules de trois types : cartilagineuses, fibroblastiques et physalides de Virchow). Enfin, à un degré plus avancé, on se trouvera en présence d'une ecchondrose d'Elsberg ou même d'un chondrome bénin. Mais dans aucun des cas que nous avons passés en revue il ne pouvait être question d'une image de chordome.

En définitive, la pseudo-tumeur de la face postérieure du disque représente un noyau gélatineux à un stade plus ou moins avancé de son *involution*¹. Cette conception semble logique ; elle résulte de la synthèse que nous avons pu faire, grâce aux conseils du professeur agrégé Oberling, des comptes rendus des examens microscopiques des différentes observations que nous avons pu analyser.

Ces pseudo-tumeurs peuvent se calcifier (1 cas de Th. Alajouanine, 1 cas de Saiz), ou s'ossifier (1 cas de Stookey) après pénétration vasculaire. Ces transformations expliquent la consistance différente de ces nodules ; d'ailleurs ces formations même non calcifiées sont en général fermes et résistantes.

Ces nodules fibro-cartilagineux qui donnent des signes cliniques sont à rapprocher des nodules postérieurs décrits par Andrae. Ce rapprochement a été fait par Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis ; ces auteurs ont montré qu'on pouvait rencontrer « tous les intermédiaires entre les petits nodules cartilagineux décrits par Andrae et les nodules plus volumineux capables d'occasionner une compression plus ou moins serrée de la moelle ». Elsberg, reprenant cette question, pense également qu'Andrae et Schmorl ont observé les premiers stades de l'énucléation postérieure du disque, dont les cliniciens ont observé les stades suivants.

En ce qui concerne le *mécanisme* même de cette énucléation

¹ En dehors de ce fait, il ne semble pas que l'âge du sujet, l'existence ou l'absence d'un traumatisme évident, la date plus ou moins précoce de l'intervention puissent influencer considérablement sur l'image histologique du nodule.

rappelons que Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis ont envisagé deux hypothèses ; la théorie traumatique et la théorie de l'altération préalable du disque.

Dans le premier cas, à la suite d'un traumatisme violent, le noyau gélatineux est énucléé. Au cours d'une flexion brusque, les disques pincés en avant sont fortement ouverts en arrière et la présence d'un récessus postérieur ainsi que la minceur et le peu de résistance du ligament longitudinal postérieur expliquent facilement la possibilité d'une énucléation en arrière du noyau gélatineux. Les observations de Goldthwait et celles de Middleton et Teacher sont très démonstratives à cet égard ; d'ailleurs, ces deux derniers auteurs, en exerçant une pression en avant sur un bloc de vertèbres, sont parvenus à énucléer le noyau gélatineux en arrière sans endommager les corps vertébraux.

Lorsque le traumatisme est minime ou lorsqu'il est absent il faut envisager l'existence d'altérations des disques. Nous avons vu que ces altérations étaient extrêmement fréquentes, particulièrement au niveau des insertions postérieures de l'anneau fibreux ; un traumatisme minime suffira alors à produire l'énucléation du noyau gélatineux. Dandy pense même que la hernie nucléaire postérieure se fait lentement et qu'il serait possible d'en arrêter l'évolution par le repos. Cet auteur compare ces formations aux corps étrangers articulaires.

Ces théories mécaniques pures ne sont pas admises par tous les auteurs. Bucy, à propos des observations de Dandy, fait remarquer que dans ces cas, il n'y avait aucune formation osseuse adhérente aux fragments des disques, ce qui les différencierait des corps étrangers articulaires. D'ailleurs pour Bucy, la constatation d'une analogie entre ces hernies discales postérieures et les corps étrangers articulaires ne permet pas d'affirmer la nature traumatique de celles-là puisqu'un grand nombre d'auteurs en particulier König et Ludolf ne croient pas à l'origine traumatique de ceux-ci.

CYPHOSE À RÉTROPULSION NUCLÉAIRE ET PARAPLÉGIE

« J'ai cédé à la tentation de décrire une entité qui m'est, je crois, bien personnelle : la cyphose avec rétropulsion nucléaire et paraplégie. » (Galland)

Galland a, en effet, décrit cette « entité » nouvelle ; nous allons voir sur quelles observations l'auteur s'est basé pour isoler ce que, dans un article des *Archives franco-belges de Chirurgie*, il appelle « un groupe morbide ».

OBSERVATION I. — GALLAND (*Société de Médecine de Paris*, 25 janvier 1930).

« Un malade de 18 ans, ayant passé par tous les services parisiens »
» les plus réputés, véritable objet de curiosité, nous arrive porteur »
» d'une paraplégie avec escarre (compression de la queue de cheval au »
» niveau des racines sacrées et coccygiennes). Il est figé dans une »
» attitude en chien de fusil (genou au menton), le dos totalement »
» cyphotique. Depuis deux ans, nous le redressons progressivement ; »
» maintenant il est droit mais son état général est médiocre et il ne »
» peut marcher. Depuis deux ans, nous le soignons sans avoir pu poser »
» un diagnostic.

» A l'occasion de cet article, nous reprenons les radiographies »
» de ce malade et nous observons deux disques intervertébraux (11-12 »
» et disques dorso-lombaires 12-1) cunéiformes à base postérieure. »
» La vertèbre intermédiaire a ses contours normaux. *Mais les deux »*
» *disques sont totalement pincés en avant jusqu'à contact des surfaces »*
» *vertébrales adjacentes. En arrière, les disques sont exagérément »*
» *ouverts, la hauteur dépassant la hauteur normale d'un disque sain.* »
» Les deux nucleus sont sans aucun doute rétropulsés au maximum. »
» Qui sait s'ils ne font pas saillie dans le canal rachidien ? Qui sait si »
» pareille hernie nucléaire ne pourrait pas être la cause de la para- »
» plégie ? Le lipiodol intrarachidien est, en effet, accroché au niveau »
» des disques malades et ne peut descendre dans la région inférieure »
» qu'en étant dévié latéralement comme le démontrent les radiographies »
» de face. L'examen des radiographies nous a révélé d'autres curiosités, »
» à savoir des hernies intraspongieuses au niveau de plusieurs disques. »
» Mais plus le disque observé est rapproché des deux disques cunéi- »
» formes, plus la hernie nucléaire apparaît postérieure ; en revanche, »
» plus les disques observés sont éloignés de ces mêmes disques cunéi-



FIG. 41. — Radiographie de profil de la colonne dorso-lombaire de la malade de l'observation du professeur agrégé Th. Alajouanine (p. 158). Remarquer le trait de fracture à la face antérieure de D12 et l'éclat osseux à la face postérieure du disque D11 — D12.



FIG. 43. — Pièce d'autopsie. Colonne vertébrale vue en coupe. — Remarquer à la face postérieure du disque D8 — D9 un nodule ossifié et au niveau du disque D7 — D8 une hernie discale intraspongieuse et une ébauche de nodule intrarachidien au même niveau.

(D'après Th. Alajouanine et D. Petit-Dutaillis.)



FIG. 44. — *Pièce opératoire. Fragment d'un nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure du disque intervertébral. Vestiges de la notochorde : cellules physalides de Virchow au sein d'une substance fondamentale dégénérée.*

(D'après Th. Alajouanine et D. Petit-Dutaillis.)



FIG. 45. — *Pièce opératoire. Fragment d'une ecchondrose.*
(D'après Elsberg.)

» formes et plus les hernies nucléaires deviennent centrales et voisines du siège normal du nucléus.

» Il importe de noter que tous les corps vertébraux sont de conformation normale. »

Nous reprendrons la discussion de cette observation, mais faisons remarquer d'emblée que l'examen neurologique, ne nous permet de rien supposer sur la nature, le siège ou même l'existence de la paraplégie. L'examen radiographique est plus complet; nous verrons comment il faut le discuter. Quant aux signes biologiques de compression, ils ne sont pratiquement pas étudiés; Galland ne semble pas avoir fait une ponction lombaire et il est bref sur les résultats de l'épreuve lipiodolée. Malgré toutes ces lacunes, Galland conclut que cette observation : « nous permet bien de penser à la hernie du nucléus ou du disque, comme cause d'une compression ».

Nous avons pu lire cette même observation sous la signature de Galland dans plusieurs articles (*Presse médicale*, 16 avril 1930; *Archives franco-belges de Chirurgie*, juin 1930; *Revue médicale française*, 1931; *Presse thermale et climatique*, 15 avril 1931). Toutes ces publications, bien que plus d'une année se soit écoulée entre la première et la dernière, ne nous apprennent aucun fait nouveau concernant l'évolution de ce cas.

Nous avons également retrouvé cette observation dans la thèse de Marseille (juillet 1932)¹. A n'en pas douter, il s'agit du même malade (pp. 26 et 27) — l'examen radiographique à défaut de l'examen clinique nous permet de faire ce recoupement — et, immédiatement après le rappel de ce cas, Marseille ajoute (p. 27) : « Il est dès lors permis de penser qu'en certains cas, les nucléus ou des restes de la chorde font saillie dans le canal rachidien et qu'ils sont la cause de la paraplégie localisée à ce niveau. Cette hypothèse de Galland s'est trouvée confirmée par l'examen histologique de la masse enlevée chez ce malade après laminectomie. »

Galland aurait-il fait opérer son malade ? Aurait-il publié le résultat de l'examen histologique avec microphotographies à

¹ Cette thèse est dédiée à M. le Dr Galland, en ces termes : « Qui a bien voulu nous guider dans la rédaction de ce travail ».

l'appui ? Il se peut que, malgré nos patientes recherches, cette publication nous ait échappé.

A la suite de son observation I, Galland ajoute : « elle ne nous » permet pas d'échafauder la moindre hypothèse de pathogénie. » Il n'en est pas de même pour le cas suivant » :

OBSERVATION II. — GALLAND (Société de Médecine de Paris, 25 janvier 1930).

« Le malade est vu à 36 ans. Le début de la paraplégie remonte » à l'âge de 16 ans environ. La paraplégie est progressive. La cyphose » est dorso-lombaire ; les disques sus et sous-jacents à la 1^{re} vertèbre » lombaire présentent des fossettes nucléaires très postérieures. Le » lipiodol intra-rachidien est arrêté au niveau du disque 12^e VD-1^{re} VL. » Mais on observe une autre particularité : c'est l'existence de taches » claires, au niveau de la face postérieure des 2^{me} lombaire, 1^{re} lombaire » et peut-être 12^{me} et 11^{me} dorsales.

» Comme il n'y a pas d'amélioration, le malade est opéré. L'opé- » rateur (ce n'était pas nous) extrait une masse d'aspect fongoïde » siégeant à la face postérieure des disques et des 1^{re} et 2^{me} lombaires. » Il ne s'agit ni de tuberculose, ni de syphilis, ni de cancer. L'histo- » logiste dit méningiome. Nous nous permettrons de mettre en doute » ce diagnostic histologique. Ne serait-ce pas du tissu du disque » (modifié) et qui dit tissu du disque, dit restes modifiés de la chorde » primitive. (N'oublions pas que nous ne sommes pas en présence » d'une tumeur, mais d'une cyphose d'un type particulier.) »

Dans ce second cas, Galland dit, à propos de l'examen de la masse enlevée : « L'histologiste dit méningiome. Nous nous permettrons de mettre en doute le diagnostic histologique. Ne serait-ce, etc... » Galland ne nous dit pas sur quelles données il se base pour redresser le diagnostic histologique. Nous n'avons pas trouvé, dans les nombreux articles où il est fait allusion à cette observation, une microphotographie dont l'examen pourrait lever tous les doutes.

OBSERVATION III. — MARSILLE (Thèse de Paris, 1932).

« Renée D..., âgée de 13 ans 1/2, entre à l'hôpital Marin de » Pen-Bron, le 7 novembre 1929, porteuse d'une cyphose dorso- » lombaire avec paraplégie. Ses parents sont bien portants ainsi que

» ses 8 frères et sœurs. Cependant, un de ses frères, âgé de 24 ans, » serait voué. Elle-même n'a présenté aucune maladie sérieuse dans » son enfance.

» Le début de l'affection remonte à 1928. La malade a fait alors une » chute sur le dos, de faible hauteur ; elle souffre des reins pendant » plusieurs jours, puis les douleurs disparaissent et elle reprend ses » occupations. Quelque temps après, sans que la malade puisse préciser » le temps écoulé depuis l'accident, les phénomènes douloureux repa- » raissent dans la région lombaire et dans la cuisse droite. Une dévia- » tion vertébrale est alors reconnue et la malade reste alitée plusieurs » semaines sans résultat.

» En septembre 1929, elle est hospitalisée pendant un mois à » Chartres, puis dirigée sur l'hôpital de Pen-Bron.

» L'aspect général de la malade est celui d'une retardée du déve- » loppement ; son intelligence aussi semble moyenne. La station debout » ne lui est permise qu'avec l'aide d'un soutien ; elle se tient courbée » en avant et marche péniblement avec incertitude dans les pas. » Couchée, elle se tient de préférence repliée en chien de fusil.

» L'examen de la colonne montre une cyphose s'éten- » dant de la 10^{me} vertèbre dorsale à la 5^{me} lombaire. La chaîne des » apophyses épineuses est très saillante ; on doit noter l'allongement » très net de l'espace interépineux entre L1 et L2, et L2 et L3. » La région cyphotique a perdu toute mobilité. Les vertèbres ne sont » sensibles ni à la palpation ni à la percussion. Il existe une légère » scoliose à convexité lombaire gauche avec courbure de compensation » dorsale à convexité droite. La masse musculaire sacro-lombaire est » plus saillante à gauche, à travers laquelle on peut sentir les apophyses » transverses vertébrales. La masse sacro-lombaire droite est aplatie, » il y a rotation des vertèbres vers la gauche. Enfin on note un élargis- » sement antéro-postérieur de tout le tronc, avec aplatissement latéral. » Les membres inférieurs présentent une atrophie marquée intéressant » tous les muscles du mollet, de la cuisse et de la fesse. La force » musculaire est très diminuée. Les pieds sont en léger équinisme.

» Les réflexes rotuliens sont abolis. Le réflexe achilléen est absent » à droite, normal à gauche. Il n'y a ni signe de Babinski, ni signe » d'Oppenheim, ni clonus du pied. De même, on ne trouve pas de zone » d'anesthésie ou d'hypoesthésie. Les sensations du chaud et du froid » sont normales. Il existe une rétraction tendineuse au niveau du genou » droit dont l'extension complète est impossible.

» Les membres supérieurs sont normaux, sans troubles de la » motilité, de la réflexivité et de la sensibilité.

» Les réflexes pupillaires sont normaux. La voûte palatine est » légèrement ogivale. Plusieurs dents sont atteintes de carie.

» La radiographie de la colonne vertébrale de profil montre qu'au » niveau de la cyphose quatre disques intervertébraux sont pincés en » avant et très largement ouverts en arrière, en particulier les disques » lombaires L1-L2 et L2-L3. A leur partie postérieure, on peut voir

» une fossette ovulaire décelant l'emplacement du nucléus. Les contours vertébraux sont bien marqués. Il n'y a ni usure en un point, ni diminution de hauteur des vertèbres.

» La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

» Le Bordet-Wassermann est négatif.

» Malgré l'incertitude du diagnostic, on tente de redresser la malade à l'aide d'un corset plâtré. Un traitement d'épreuve anti-syphilitique est institué, mais n'amène aucune amélioration.

» En septembre 1930, la paraplégie est complète ; la cyphose est restée stationnaire. La radiographie présente le même aspect qu'à l'arrivée, 8 mois plus tôt ; intégrité absolue des vertèbres, disques béants en arrière.

» Une intervention est envisagée, mais les parents de la malade s'y opposent et celle-ci quitte l'hôpital avec un état général très médiocre. »

Existe-t-il un quatrième cas « cliniquement » et radiographiquement semblable aux trois premiers ? Nous ne saurions le dire. Nous n'en avons pas trouvé l'observation. Mais Marseille signale dans sa thèse que « Galland a justement une fois pensé à une cyphose avec rétropulsion nucléaire ; l'intervention montra un myélome médullaire étendu ».

Comme cette remarque ne peut, nous semble-t-il, s'appliquer à aucun des trois malades précédents, nous pensons qu'il s'agit d'un quatrième cas dont l'observation n'a pas été publiée.

Nous nous demandons si on a le droit, en se basant sur de telles observations, d'admettre cette « entité » nouvelle.

Du point de vue clinique, il est impossible de trouver un argument quelconque en faveur de la thèse de Galland. Dans les deux premiers cas, la cyphose est à peine décrite, l'examen neurologique inexistant ; dans le troisième, les détails sur la déformation vertébrale et les signes de compression radiculaire sont plus précis mais insuffisants. Les caractères cliniques de la déformation rachidienne ne nous permettent certainement pas d'incriminer plus spécialement une « rétropulsion nucléaire ». Quant aux signes neurologiques, nous avons vu, lors de notre étude sur les compressions par nodule fibro-cartilagineux ou par ecchondrose, que, grâce à des examens cliniques *très minutieux*, on pouvait parfois soupçonner l'origine discale de la compression. C'est dire

qu'il est impossible de demander à des examens cliniques aussi superficiels, une orientation quelconque. Reconnaissons d'ailleurs que, Galland d'une part, Marsille d'autre part, n'ont pas fait état dans leur discussion des données cliniques.

De même Galland n'a pas tenu grand compte de la recherche des *signes biologiques de compression*. La ponction lombaire ne semble avoir été pratiquée dans aucun des trois cas. Le transit du lipiodol intra-rachidien a été étudié dans les observations I et II. Pour l'observation II, Galland dit que « le lipiodol est arrêté au niveau du disque D 12-L 1 », mais ne donne aucune précision sur l'image ni sur la durée de l'arrêt. Dans le premier cas, les résultats de l'examen sont plus complètement rapportés : « le lipiodol intra-rachidien est accroché au niveau des disques malades et ne peut descendre dans la région inférieure qu'étant dévié latéralement comme le démontrent les radiographies de face ». Il nous est difficile de discuter cette image car Galland ne reproduit pas la radiographie de face, de plus tel qu'il est décrit, cet accrochage ne nous permet pas d'envisager une compression par rétropulsion nucléaire.

Ce sont les résultats des *examens radiographiques* qui semblent avoir décidé Galland à décrire cette entité. Dans les trois cas, les disques sont pincés en avant, et exagérément ouverts en arrière (disques cunéiformes); Galland en conclut que le noyau gélatineux est, sans doute, rétropulsé au maximum; d'autre part, il existe des hernies spongieuses au niveau de plusieurs disques et ces hernies sont disposées de telle façon que « plus le disque observé est rapproché des deux disques cunéiformes, plus la hernie nucléaire apparaît postérieure ». Enfin, dans l'observation II, il existe, à la face postérieure des deux vertèbres sous-jacentes au disque intéressé, des taches claires.

Disons que ces particularités sont toutes très visibles sur les schémas qui accompagnent les radiographies, mais leur existence ne prouve pas que la paraplégie puisse être due à une rétropulsion nucléaire. Le pincement antérieur du disque, les fossettes nucléaires postérieures peuvent se voir sans signes radiculo-médullaires; elles ne permettent pas de conclure à une saillie du disque dans le canal. Quant aux taches claires postérieures, siégeant sur les corps vertébraux, elles pourraient indiquer la persistance du tissu chordal à la face postérieure de la vertèbre; Schmorl,

ainsi que le rappelle Galland, en a observé des cas *anatomiques*. Mais l'interprétation de signes radiographiques aussi délicats doit être extrêmement prudente. Rappelons que dans une observation de Dittrich (p. 00) la radiographie, dans un cas de compression radiculaire, avait montré une zone de raréfaction dans le 1/3 postérieur d'un corps vertébral ; or l'intervention a montré qu'il s'agissait d'une tumeur extradurale (fibrome kystique avec zones ossifiées).

Il manque donc aux observations de Galland le seul argument indiscutable, celui fourni par l'examen direct au court d'une intervention ou d'un examen post-mortem. Pour son premier malade, il ne parle des résultats de l'intervention ni dans son premier article (25 janvier 1930), ni dans son dernier (15 avril 1931) ; nous ne pensons pas que Galland, si le malade avait accepté l'intervention, ait attendu au delà de cette date pour intervenir. Marsille dit bien, après avoir rapporté cette observation dans sa thèse, (juillet 1932) : « Il est dès lors permis de penser qu'en » certains cas, le nucléus ou des restes de la chorde font saillie » dans le canal rachidien et qu'ils sont la cause de la paraplégie » localisée à ce niveau. Cette hypothèse de Galland s'est trouvée » confirmée par l'examen histologique de la masse enlevée chez » ce malade après laminectomie. » Mais nous n'avons pas trouvé sur ce point important de communication plus précise. Dans le second cas, Galland a fait opérer son malade ; l'histologie a porté le diagnostic de méningiome ; Galland met en doute ce diagnostic mais n'apporte aucune preuve. La malade de Marsille n'a pas accepté l'intervention. Enfin, d'après cet auteur (p. 32), Galland aurait pensé à la cyphose avec rétropulsion nucléaire dans un cas où « l'intervention montra un myélome médullaire étendu ».

Nous ne pouvons pas admettre comme démontrée l'existence de « l'entité » isolée par Galland. Mais ce qu'il y a de plus curieux, c'est qu'elle pourrait exister. Si on jette un coup d'œil sur les malformations rachidiennes, on voit que, d'une part, Linck et Warstadt ont montré l'existence possible, chez des embryons, de prolongements dorsaux (donc vers le canal médullaire) de la chorde ; d'autre part, Schmorl a montré que du tissu chordal pouvait persister à la face postérieure d'une vertèbre¹.

¹ Nous avons déjà insisté sur ces malformations, p. 39.

CONCLUSIONS

1° La structure anatomique du disque intervertébral est très particulière ; elle explique les conditions défectueuses de sa nutrition et la possibilité de sa dégénérescence précoce ;

2° Le rôle physiologique du ménisque articulaire est extrêmement important. La colonne vertébrale dont les disques ne remplissent plus leur rôle d'amortisseurs est susceptible de présenter des troubles morbides importants ;

3° L'exploration de l'articulation intervertébrale est presque uniquement radiologique ; les travaux anatomo-radiologiques de Schmorl et de ses collaborateurs ont fourni une base solide à l'interprétation des images cliniques.

4° La participation des disques intervertébraux aux différents processus pathologiques qui peuvent atteindre les corps vertébraux est en général réduite. Le disque intervertébral résiste presque toujours à l'envahissement néoplasique et très fréquemment à l'envahissement infectieux sauf en cas de tuberculose. Il est en général peu affecté par les troubles dystrophiques qui frappent la spongieuse somatique ;

5° Il ne semble pas jouer le rôle primordial qu'on lui a attribué dans l'évolution des traumatismes rachidiens ou dans l'apparition de certaines cyphoses ;

6° Il a cependant une pathologie qui lui est propre : Il peut présenter des malformations congénitales et des altérations

PATHOLOGIE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

acquises dont la traduction clinique n'est pas exactement fixée. Il semble jouer un rôle dans l'apparition du rhumatisme vertébral. Il peut entraîner — lors de son énucléation dans le canal spinal — des compressions radiculo-médullaires (nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure du disque intervertébral de Th. Alajouanine et Petit-Dutaillis, ecchondroses de Stookey-Elsberg).

Vu : *Le Doyen,*

V. BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse,*

G. GUILLAIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons employé, pour les noms des journaux, les abréviations de l'*Index Medicus*.

- ABADIE (J.). — *Les ostéo-arthropathies vertébrales dans le tabès*, 1900, Masson et C^{ie}, édit.
- ADSON (A. W.). — Osteitis fibrocystica of the spine. (*Surg. Gynec. Obst.*, 1928, v. XLVI, p. 684.)
- ALAJOUANINE (Th.) et MAURIC (G.). — La cyphose du vieillard. (*Presse Méd.*, 1933, n° 14.)
- ALAJOUANINE (Th.) et PETIT-DUTAILLIS (D.). — Compression de la queue de cheval par une tumeur du disque intervertébral ; opération ; guérison ; présentation de malade. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1928, t. LIV, p. 1452.)
- Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. Etude anatomique et pathogénique d'une variété nouvelle de compression radiculo-médullaire. (*Presse méd.*, 1930, n° 98, p. 1657.)
- Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. Etude clinique et thérapeutique d'une variété nouvelle de compression radiculo-méningée extradurale. (*Presse méd.*, 1930, n° 102, p. 1749.)
- D'AMATO (H. J.). — Singolare caso di ankilosi della colonna vertebrale (*Riforma méd.*, 1932, t. XLVIII, p. 975.)
- ANDRAE (R.). — Über Knörpelknötchen am hinteren Ende der Wirbelbandscheiben im Bereich des Spinal kanals. (*Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1929, t. LXXXII, p. 464.)
- APERT (E.), GARNIER (P.) et VILDE. — Malformation cardiaque et malformation vertébrale associées. (*Bull. Soc. de pédiât. de Paris*, 1932, t. XXXI.)
- ASSMANN (H.). — *Die klinische Röntgendiagnostik*, 1928, v. II.
- BACHMANN (A.). — Ein Beitrag zur Spondylitis ankylopoetica. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLII, p. 500.)
- BAILEY (P.) and BUCY (P. C.). — Cavernous hemangioma of the vertebrae. (*J. A. M. A.*, 1929, t. XCII, p. 1748.)
- Chondroma of intervertebral disc. (*The Surgical Clinics of North America*, 1930, v. X, p. 254.)
- BARON (A.). — Über eine Erkrankung der Wirbelsäule. (*Zeitschr. f. Kinderh.*, 1923, p. 357.)
- BARON (A.) und BARSONY (Th.). — Zentral eingedeilte Wirbelkörper. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1927, t. XXXVI, p. 377.)
- BARRÉ (J. A.). — Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique. (*Médecine*, 1924, t. V, p. 358.)

- Arthrite vertébrale chronique et troubles médullaires. Arthrite vertébrale chronique et tumeur de la moelle. (*Paris méd.*, 1925, p. 266.)
- BARSONY (Th.) und KOPPENSTEIN (E.). — Calcinosis intervertebralis. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLI, p. 211.)
- BARSONY (Th.) und POLGAR (Fr.). — Calcinosis intervertebralis. (*Klin. Wochenschr.*, 1925, t. IV, p. 759.)
- BASCH (M.) (M^{me}). — Le syndrome de Thibierge-Weissenbach. Concrétions calcaires des sclérodermies. (*Thèse de Paris*, 1931, Arnette, édit.)
- BEADLE (O. A.). — *The intervertebral discs*. (Observations on their normal and morbid anatomy in relation to certain spinal deformities.) London, 1931.
- BÉGOUIN et MAGENDIE (J.). — Sur un cas de syndrome de Kümmel-Verneuil. (*J. de méd. de Bordeaux*, 1929, n° 17, p. 492.)
- BELOT (J.) et LEPENNETIER (F.). — *Anatomie radiologique du squelette normal* (Atlas), Legrand, édit.
- BELOT (J.), NAHAN (L.) et KIMPEL (J.). — Localisations osseuses au cours de la granulomatose maligne. (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1928, t. XII, p. 257.)
- BELUGOU (Cl.) (M^{me}). — Contribution à l'étude de la calcification des disques intervertébraux. (*Thèse de Paris*, 1932, Imprimerie Téqui.)
- BENEKE (R.). — Zur Lehre von der Spondylitis deformans. (*Festschr. zur 69. Vers. Deutscher Naturf. u. Ärzte*, Braunschweig, 1897.)
- BEZANÇON (F.). — Les rhumatismes chroniques : Essai de classification (exposé du rapport). (*Annales de la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicale de Paris*, 1931-1932, n° 7, p. 33.)
- BEZANÇON (F.) et WEIL (M. P.). — Le rhumatisme chronique. Essai de classification. — Rapport à la Société d'Hydrologie et de Climatologie médicale de Paris, 15 février 1932. (Edit : *L'expansion scientifique française*.)
- BINET (L.), VERNE (J.) et LAFITTE (A.). — L'athérome expérimental. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1931, n° 24, p. 1224.)
- BLOCK (W.). — Beitrag zur primären akuten und subakuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1931, t. CLXVIII, p. 284.)
- BÖHMIG (R.). — Die Degenerationen der Wirbelbandscheiben und ihre Bedeutung für die Klinik. (*München med. Wochenschr.*, 1929, p. 1318.)
- Die Blutgefäßversorgung der Wirbelbandscheiben, das Verhalten des intervertebralen Chordasegmentes und die Bedeutung beider für die Bandscheibendegeneration. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1930, t. CLVIII, p. 374.)
- Über Formanomalien des Nucleus pulposus der Wirbelbandscheiben (*Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1931, t. CCLXXX, p. 873.)
- BÖHMIG (R.) und PROVOST (R.). — Vergleichende Untersuchungen zur Pathologie und Röntgenologie der Wirbelsäule. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1931, t. XLIII, p. 541.)
- BOHNÉ (O.). — Über die Sanduhrform der Wirbel. (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, t. L, p. 764.)
- BOTREAU-ROUSSEL. — Syndrome de compression médullaire par fongosités tuberculeuses épidurales consécutives à une minime ostéite d'une lame vertébrale avec arrêt en dôme du lipiodol. (*Rev. neurol.*, 1928, t. I, p. 120.)
- BOTREAU-ROUSSEL et HUARD (P.). — Calcification du nucléus pulposus d'un disque intervertébral. (*Ann. d'anat. path.*, 1930, t. VII, p. 782.)
- BRACK (E.). — Knorpelknötchen der Wirbelsäule und Unfall. (*Monatschr. f. Unfallh.*, 1929, t. XXXVI, p. 356.)

- Über die Wirbelbandscheiben. (*Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1919, t. CCLXXII, p. 61.)
- BRETON (M.). — Calcification du nucléus pulposus d'un disque intervertébral. (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1929, t. XIII, p. 277.)
- BUCHMANN (J.). — Osteochondritis of vertebral body. (*J. Bone and J. Surg.*, 1927, t. IX, p. 55.)
- BUCY (P. C.). — Chondroma of intervertebral disc. (*J. A. M. A.*, 1930.)
- BUCY (P. C.) and CAPP (C. S.). — Primary hemangioma of bone with special reference to roentgenologic diagnosis. (*Am. J. Roentgenol.*, 1930, t. XXIII, p. 1.)
- BUFNOIR et LEGRAS. — Sur un mode de rhumatisme vertébral chronique. (*Rev. d'orthop.*, 1922, t. IX, p. 429.)
- BURCKHARDT (H.). — Zur Diagnostik der Wirbelsäulenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Traumas. (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1930, t. CXLIX, p. 171.)
- CALVÉ (J.). — Sur une affection particulière simulant le Mal de Pott (vertebra plana.) (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1925, t. IX, p. 22.)
- Ostéochondrite vertébrale infantile. (*Bull. Soc. de pédiât. de Paris*, 1927, t. XXV, p. 489.)
- CALVÉ (J.) et GALLAND (M.). — Sur une affection particulière de la colonne vertébrale simulant le Mal de Pott (calcification du nucléus pulposus). (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1922, t. V, p. 21.)
- Ostéites vertébrales centrosomatiques et Mal de Pott. (*Presse méd.*, 1927, p. 1377.)
- Physiologie pathologique du Mal de Pott. (*Rev. d'orthop.*, 1930, n° 1, p. 5.)
- Le nucléus pulposus intervertébral : son anatomie, sa physiologie, sa pathologie. (*Presse méd.*, 1930, n° 31, p. 520.)
- The intervertebral nucleus pulposus. Its Anatomy, its Physiology, its Pathology. (*J. Bone & Joint Surg.*, 1930, t. XII, p. 555.)
- Etude clinique de vingt-quatre cas de hernies nucléaires vertébrales et de trois épiphysites. (*Rev. d'orthop.*, 1930, t. XVII, p. 723.)
- Les calcifications du nucléus pulposus intervertébral. (*Rev. d'orthop.*, 1931, n° 6, p. 782.)
- Le disque intervertébral en pathologie. (*Rev. méd. franç.*, 1931, t. XII, p. 551.)
- CHASIN (A.). — Die Dimensionen der destruktiven Veränderungen in der Wirbelkörpern, die röntgenographisch bestimmt werden können. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1928, v. XXXVII, p. 529.)
- CHAUFFARD (A.) et TROISIER (J.). — Actinomycome cervico-rachidien. (*Rev. de Méd.*, Paris, 1909, p. 753.)
- CHIPAULT (A.). — Fractures expérimentales du rachis chez l'enfant. (*Bull. de la Soc. anat.*, 1890, p. 387.)
- CHIRAY (M.) et PAVEL (I.). — La calcification de la vésicule biliaire. (*Presse méd.*, 1930, n° 94, p. 1588.)
- CLAVELIN (Ch.). — Platyspondylie congénitale et fracture du rachis. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1928, t. LIV, p. 723.)
- CLAVELIN (Ch.) et GAUTHIER. — Un cas d'angiome vertébral. (*Rev. de chir.*, de Paris, 1932, t. LI, p. 308.)
- COLANERI. — Coexistence du « nucleus pulposus calcifié » et de « hernie nucléaire intraspongieuse ». (*Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France*, 1931, n° 175, p. 35.)
- COLUMNA (P.). — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite subaiguë du corps vertébral. (*Thèse de Paris*, 1930, Vigné, édit.)

- CONSTANTIN et LOMBARD. — Kyste hydatique du rachis. (*Arch. franco-belges de Chir.*, 1930, t. XXXII, p. 81.)
- COQUELET (O.). — Les affections douloureuses de la colonne vertébrale. (*Bull. et mém. de la Soc. belge d'orthop.*, 1931, t. III, p. 104.)
- CORNIL (L.) et FRANCFORT (H.). — Arthropathie vertébrale pseudo-tabétique chez un syringomyélique. (*Rev. neurol.*, 1927, p. 699.)
— L'ostéo-arthropathie pseudo-tabétique du rachis syringomyélique. (*Presse méd.*, 1925, n° 16, p. 243.)
- CORTES LLADO (A.). — Contribution à l'étude de la maladie marmoréenne des os. (*Rev. d'orthop.*, 1931, t. XVIII, p. 740.)
- COSTE (F.). — Le cancer vertébral. (*Thèse de Paris*, 1925, Arnette, édit.)
- COUREAUD (L. H.) et SOLCARD. — Un nouveau cas de Mal de Pott avec becs-de-perroquet. (*Bull. et mém. Soc. nat. de Chir.*, 1926, t. LII, p. 1177.)
- CROUZON (O.), BLONDEL et KENZINGER. — Sur un nouveau cas de vertèbre d'ivoire. (*Rev. neurol.*, 1925, t. I, p. 447.)
- CROUZON (O.) et LIÈGE. — Les anomalies de développement de la colonne cervicale. (*Monde méd.*, Paris, 1928, n° 735, p. 737.)
- CROUZON (O.) et MARTIN (R.). — Un cas fruste de syndrome de Klippel-Feil, associé à une surélévation des omoplates. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1923, p. 1486.)
- CROUZON (O.), PETIT-DUTAILLIS (D.) et CHRISTOPHE (J.). — Sur un cas de compression de la queue de cheval d'origine traumatique par un nodule fibro-cartilagineux du disque intervertébral. Opération. Guérison. (*Rev. neurol.*, 1931, t. I, p. 612.)
- DANDY (W. E.). — Loose cartilage from intervertebral disc simulating tumor of the spinal cord. (*Arch. Surg.*, 1929, t. XIX, p. 660.)
- DARIER (J.). — Carie syphilitique des vertèbres cervicales avec pachyméningite. Ostéopéréostite gommeuse du crâne. Périhépatite et gomme du foie. (*Bull. et mém. Soc. anat.*, 1893, p. 22.)
- DAUSSET. — Sur un nouveau cas de nucléus pulposus calcifié. (*Bull. et méd. Soc. de radiol. méd. de France*, 1931, n° 170, p. 232.)
- DECOURT (J.) et GALLY (L.). — Mal de Pott traumatique. (*Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1930, n° 27, p. 1523.)
- DECOURT (J.), GALLY (L.) et GUILLAUMIN (Ch.-O.). — L'ostéoporose rachidienne douloureuse, forme fruste d'ostéomalacie, et son traitement par l'ergostérol irradié. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932, p. 486.)
- DELAGENIÈRE. — La chirurgie des tumeurs de la moelle. (Diagnostic à la période paraplégique. Technique opératoire. Résultats opératoires d'après une série intégrale de 52 cas.) (*Thèse de Paris*, 1928, Doin et C^{ie}, édit.)
- DELAHAYE (A.). — Etude sur quelques diagnostics du Mal de Pott, en particulier sur l'Epiphysite vertébrale de croissance. (*Thèse de Paris*, 1924, Legrand, édit.)
— Signes radiologiques de l'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents. (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1931, t. XV, p. 665.)
- DENK (W.). Der Echinokokkus der Wirbelsäule unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors. (*Wien. med. Wochenschr.*, 1929, t. LXXIX, p. 513.)
- DESAUX (A.) et TROLARD (P.). — La syphilis vertébrale. (*Presse thermale et climatique*, 1931, t. LXXII, p. 241.)

- DÈVE (F.). — L'échinococcose vertébrale ; son processus pathogénique et ses lésions. (*Ann. d'anat. path.*, 1928, t. V, p. 841.)
- DIEULAFÉ (L. et R.). — *La colonne vertébrale. Anatomie chirurgicale. Variations. Pathologie*, 1930, Baillières et fils, édit.)
- DITIRICH (R.). — Solitary cystic fibroma of cauda equina, calcification of intervertebral disc and congenital malformation of vertebrae. (*Am. J. Surg.*, 1929, t. VII, p. 840.)
— Der röntgenologische Nachweis von Knorpelknötchen im Wirbel. (*Verhandl. d. deutsch orthop. Gesellsch.*, 1929, 23. Kong., p. 295.)
- DONATI (M.). — Sulla cifosi dorsale inferiore degli adolescenti ed il processo di ossificazione delle vertebre dorsali inferiori. (*Arch. ital. di chir.*, 1927,) (Livre jubilaire de Bastianelli.)
- DOUB (H. P.) and BADGLEY (C. E.). — Tuberculosis of intervertebral articulations. (*Am. J. Roentgenol.*, 1931, t. XXV, p. 299.)
- DOUBLET (A.). — Essai sur les Spondylites d'origine typhique et leur traitement. (*Thèse de Paris*, 1929, Jouve et C^{ie}, édit.)
- DREHMANN (G.). — Über angeborene Wirbeldefekte. (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1927, t. CXXXIX, p. 191.)
- DUBOIS (M.). — Über Rückenbeschwerden. (*Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, t. LIX, p. 77.)
- DUFOUR (H.), BRECHOT et RIOM (M^{lle}). — Spondylite paratyphique. Algies tronculaires. Rugination vertébrale postérieure. Guérison. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1930, n° 54, p. 1120.)
- EHRLICH (S.). — *Die sogenannte Bechterewsche Krankheit*, Berlin, 1930.
- ELLMER (G.). — Beiträge zur Röntgendiagnostik der Wirbelsäule. (*Chirurg.*, 1930, t. II, p. 308.)
- ELSBERG (C. A.). — The extradural ventral chondromas (Ecchondroses) ; their favourite sites, the spinal cord and root symptoms they produce, and their surgical treatment. (*Bull. Neurol. Inst. New-York*, 1931, v. I, p. 350.)
- ELSBERG (C. A.) and CONSTABLE (K.). — Tumors of cauda equina ; differential diagnosis between new growths and inflammatory lesions of caudal roots. (*Arch. Neurol. et Psychiat.*, 1930, t. LXXXIX, t. XXIII, p. 79.)
- ELSBERG (C. A.) and STOOKEY (B.). — The mechanical effects of tumors of the spinal cord. (*Arch. Neurol. et Psychiat.*, 1922, t. VIII, p. 502.)
- EISELSBERG (A.) und GOLD (E.). — Über eine ungewöhnliche Form von Wirbelbruch. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1931, t. CCXXXII, p. 19.)
- FEIL (A.). — L'absence et la diminution des vertèbres cervicales. (Etude clinique et pathogénique.) Le syndrome de la réduction numérique cervicale. (*Thèse de Paris*, 1919, Librairie Littéraire et Médicale.)
- FICK (R.). — *Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Unter Berücksichtigung der bewegenden Muskeln*, Iéna, 1911.
- FISCHER (A. W.). — Über die gutachtliche Beurteilung von Schäden der Wirbelsäule. (*Zentralbl. f. Chir.*, 1930, t. LVII, p. 1202.)
- FLEISCHER (F.). — Verkalkung des Annulus fibrosus. (*Wien. med. Wochenschr.*, 1925, t. LXXXV, p. 2721.)
- FLORES (A.). — Compression médullaire progressive à six ans de durée par hyperplasie du ligament jaune consécutive à la fracture d'une lame vertébrale. Laminectomie. Guérison. (*Rev. neurol.*, 1923, p. 664.)
- FOIX (Ch.). — Les compressions médullaires (Clinique, Physiologie pathologique). Réunion neurologique annuelle, 8-9 février 1923. (*Rev. neurol.*, 1923, p. 613.)

- FORESTIER (J.). — Le diagnostic des rhumatismes vertébraux d'après les méthodes modernes d'examen. (*Presse therm. et climat.*, 1931, t. LXXII, p. 268.)
- FREUND (E.). — Zur Klinik und Radiographie der Spondylitis tuberculosa. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1930, t. CLIX, p. 434.)
- FRIED (Edward). — Contribution à l'étude des hernies intraspongieuses du disque intervertébral de l'adulte. (*Thèse de Strasbourg*, 1932.)
- FRÖLICH (R.). — *Lésions traumatiques du rachis. Chirurgie orthopédique et réparatrice*, Paris, 1920, Masson et C^e édit.
- FRÖLICH (R.) et MOUCHET (A.). — Spondylite traumatique (maladie de Kümmel-Verneuil). (*39^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1930, Livre des procès-verbaux, mémoires et discussion, p. 27.)
- Spondylite traumatique (maladie de Kümmel-Verneuil). (*Rev. d'orthop.*, 1930, t. XVII, p. 748.)
- FAUQUEZ (R.). — Les résultats tardifs et l'accoutumance dans les lésions traumatiques du « Rachis ». (*VI^e Congrès international des accidents et des maladies du travail*, Genève, 1931, Livre des procès-verbaux, mémoires et discussion, p. 316.)
- FAURE-MILLER. — Anévrysme de l'aorte thoracique ayant déterminé une usure considérable des vertèbres dorsales. (*Bull. Soc. Anat.*, 1891, p. 160.)
- GABRIELLE. — Les platyspondylies traumatiques. (*Lyon chir.*, 1928, t. XXV, p. 482.)
- GALLAND (M.). — Cyphoses à rétropulsion nucléaire et paraplégie. (*Bull. et mém. Soc. de méd. de Paris*, 1930, n^o 2, p. 58.)
- Les hernies nucléaires vertébrales intraspongieuses. (*Bull. et mém. Soc. de méd. de Paris*, 1930, n^o 9, p. 275.)
- Les déplacements divers du nucléus pulposus intervertébral (anté, latéro, rétropulsion). (Luxation postérieure et paraplégie.) (*Arch. franco-belges de chir.*, 1930, t. XXXII, p. 479.)
- La pathologie du disque intervertébral. (*Presse therm. et climat.*, 1931, t. LXXII, p. 254.)
- La calcification du nucléus pulposus intervertébral. (*Scalpel*, 1931, t. LXXXIV, p. 1309.)
- GALLAND (M.) et LAS CASAS (H.). — La dynamique lombo-sacrée (Étude pratique de radiologie technique et clinique). (*J. Radiol.*, 1929, t. XIII, p. 529.)
- GALLI (R.). — Una rara lesione rachidea ; scoppio isolato di un disco intervertebrale. Studio ; osservazione clinica. (*Chir. d. org. di movimento*, 1931, p. 575.)
- GALLOIS et JAPIOT. — Architecture intérieure des vertèbres. (*Rev. de chir.*, Paris, 1925, p. 680.)
- GARCIN (R.), BERTRAND (IVAN), LAUDAT (M.) et CACHIN (C.). — Concrétions calcaires sous-cutanées des doigts associées à un syndrome de Raynaud avec sclérodactylie. Telangiectasies disséminées. (*Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1931, t. XLVII, p. 1036.)
- GARVEY (L.) et LE GLASS (R.). — Tabetic spinal osteoarthropathy with report of four additional cases. (*Am. J. Syph.*, 1928, t. XII, p. 205.)
- GAUGELE (K.). — Spondylitis deformans und Trauma. (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1929, LI, p. 74.)
- GEIST (S. H.). — Intervertebral disc., (*J. A. M. A.*, 1931, t. XCVI, p. 1676.)
- GERTH. — Zur Frage der Osteoporose. (*Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1930, t. CCLXXVII, p. 311.)

- GERVAIS. — Ostéopathie vertébrale tabétique. (*Thèse de Paris*, 1921, Imprimerie Yvert et Tellier, Amiens.)
- GLOBUS (J. H.) and DOSHAY (L. J.). — Venous dilatations and other intra-spinal vessel alterations, including true angioma, with signs and symptoms of cord compression. (*Surg. Gynec. Obst.*, 1929, t. XLVIII, p. 345.)
- GLORIEUX (P.). — Les traumatismes rachidiens. (*Journal belge de Radiologie*, 1932.)
- GOLD (E.). — Von den Wirbelveränderungen im Falle eines Hämangioms der Dura spinalis. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1926, t. CXXXIX, p. 729.)
- GOLDTHWAIT (J. E.). — The lumbo-sacral articulation. An explanation of many cases of « lumbago », « sciatica » and paraplegia. Boston. (*M. & S. J.*, 1911, t. CLXIV, p. 365.)
- GOURDON (J.). — Les troubles anatomiques tardifs consécutifs aux traumatismes du rachis. (*39^e Congrès français de Chirurgie*, Paris, 1930, Livre des procès-verbaux, mémoires et discussion, p. 100.)
— Un cas d'ostéite fibro-kystique type Recklinghausen. (*Rev. d'orthop.*, 1931, p. 736.)
- GOURDON (J.) et PÈNE. — Maladie de Recklinghausen. (*J. de méd. de Bordeaux*, 1931, n° 2, p. 58.)
- GRAMANN (H.). — Über die chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. (*Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1930, t. XLI, p. 637.)
- GRAY. — *Anatomy*, 1913.
- GRISSEL (P.) et DEVY (F.). — L'abcès ossifiant hydatique d'origine vertébrale. Le mal de Pott hydatique. (*Rev. de chir.*, Paris, 1929, t. LXVII, p. 375.)
- GRUDZINSKI (Z.). — Lymphogranulome vertébral. (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1928, t. XII, p. 269.)
- GUILLAIN (G.) et ALAJOUANINE (Th.). — Sur les ossifications et calcifications de la faux du cerveau et leur expression clinique. (*Rev. neurol.*, 1920, t. II, p. 361.)
- GUILLAIN (G.), DECOURT (J.) et BERTRAND (Ivan). — Compression médullaire par angiome vertébral. (*Ann. de méd.*, 1928, t. XXIII, p. 5.)
- GUILLAIN (G.) et MOLLARET (P.). — Syndrome de Klippel-Feil avec quadriplégie spasmodique. Variété étiologique particulière de l'hémiplégie spinale ascendante chronique. (*Rev. neurol.*, 1931, t. I, p. 436.)
- GULEKE (M.). — Zur diagnose der Sanduhrgeschwülste der Wirbelsäule nebst Bemerkungen über deren Entstehung. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1930, t. CLIX, p. 710.)
- GÜNTZ (E.). — Versteifung der Wirbelsäule durch Fibrose der Zwischenwirbelscheiben. (*Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1931, t. XLII, p. 490.)
- HADJI (O.) (M^{lle}) et BAILLEUX (A.). — A propos du diagnostic différentiel des affections douloureuses du Rachis. (*Bull. et mém. de la Soc. belge d'orthop.*, 1931, t. III, p. 227.)
- HAGUENEAU (J.). — *Les compressions progressives de la moelle*, Paris, 1932, Maloine, édit.
- HALLERMAN (W.). — Zur Kenntnis des primären und multiplen Myeloms. (*Arch. Klin. Med.*, 1929, t. CLXV, p. 57.)
— Zur Kenntnis der Ostéitis deformans Paget der Wirbelsäule. (*Fortschr. a. d. Geg. d. Röntgenstrahlen*, 1929, t. XL, p. 999.)

- HANSON (R.). — Some anomalies, deformities and diseased conditions of the vertebral discs during their different stages of development, elucidated by anatomical and radiological findings. Stockholm, 1926.
- Einige Röntgenstudien über « Normal » Rücken während der Wachstumsjahre. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1929, t. XXXIX, p. 1079.)
- Ein Fall von Vertebra plana, der verschiedene entwicklungsphasen dieses Leidens beleuchtet. (*Acta chir. Scandinav.*, 1930, t. LXVII, p. 461.)
- HARBIN (M.) and ZOLLINGER (B.). — Osteochondritis of the growth centers. (*Surg. Gynec. & Obst.*, 1930, v. LI, p. 145.)
- HARRENSTEIN (R. I.). — Eine eigentümliche Krankheit der Wirbelsäule beim Kinde. (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1927, t. XLVIII, p. 70.)
- Über einige vom diagnostischen Gesichtspunkt aus irreführende Variationen in der Entwicklung der Wirbelsäule. (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1928, t. XLIX, p. 568.)
- Angeborene Kyphose mit Gibbus infolge Wirbelmissbildung (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1930, t. LII, p. 332.)
- HARTMANN (H.) et MONOD (R.). — Entorse de l'articulation des corps des première et deuxième vertèbres lombaires par extension forcée du rachis. (*Bull. et mém. Soc. Anat.*, 1911, p. 733.)
- HARVIER (P.), DELAFONTAINE (P.) et GOUYEN. — Formes nerveuses du rhumatisme lombaire ostéophytique. (*Paris méd.*, 1928, n° 37, p. 217.)
- HARVIER (P.) et LAFITTE (A.). — Ostéomalacie apparue après une tétanie et traitée par l'ergostérol irradié. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1931, t. XLVII, p. 1203.)
- HASELHORST (G.). — Spondylitis typhosa. (*Brun's Beiträge zur klin. Chir.*, 1926, t. CXXXVIII, p. 417.)
- HOLM (H.). — Über Wirbeltumoren. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1928, t. CCVIII, p. 46.)
- HORENSTEIN (R.). — Kasuistischer Beitrag zur Verkalkung des Nucleus pulposus der Zwischenwirbelscheibe. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1927, t. XXXV, p. 713.)
- HOVELACQUE (A.). — Le nerf sinu-vertébral. (*Ann. d'anat. path.*, 1925, t. XI, p. 435.)
- HUECK (H.). — Ein Fall von eigenartiger synostose der Lendenwirbelsäule (*Arch. f. Orthop.*, 1930, t. XXIX, p. 132.)
- HUET (M. P.). — Les fractures méconnues des corps vertébraux. (*J. de chir.*, Paris, 1929, n° 2, p. 15.)
- HUTTON (A. J.) and YOUNG (A.). — Chordoma. A report of two cases : A malignant sacrococcygeal chordoma and a chordoma of the dorsal spine. (*Surg. Gynec. Obst.*, 1929, t. XLVIII, p. 333.)
- ISRAELSKI (M.) und POLLACK (H.). — Über Kalkablagerungen in der Kniegelenken und Intervertebralscheiben. (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1930, t. CL, p. 476.)
- JACOBI (H.). — Messungen der Brust und oberen Lendenwirbelsäule unter Berücksichtigung der Veränderungen an Bandscheiben und Wirbelkörpern. (*Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1927, t. LXXXVIII, p. 303.)
- JANAUD (P.). — Contribution à l'étude de l'épiphysite vertébrale douloureuse des adolescents. (*Thèse de Paris*, 1929, Arnette, édit.)
- JANKER (R.). — Die Epiphysen der Wirbelkörper und ihre Veränderungen. « Persistierende Wirbelkörperepiphysen. » (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLI, p. 597.)

- JEAN et COUREAUD. — La lumbarthrie tuberculeuse. (*J. Radiol.*, 1923, t. VII, p. 259.)
- JEETOO (A. G.). — Etude sur le rhumatisme vertébral chronique. (*Thèse de Paris*, 1926, Jouve et C^{ie}, édit.)
- JIANO (I.), GRIGORESCO (D.) et VASSILIU (D.). — Compression médullaire par angiome vertébral. Coexistence d'un angiome extra-duremérien. (*J. de Chir.*, 1931, t. XXXVIII, p. 652.)
- JOISTEN (Chr.). — Über persistierende Apophysen an der Lendenwirbelsäule. (*Arch. f. Orthop. u. Unfall. Chir.*, 1930, t. XXVIII, p. 622.)
- JUNG (A.) et BRUNSCHWIG (A.). — Recherches histologiques sur l'innervation des articulations des corps vertébraux. (*Presse méd.*, 1932, n° 17, p. 316.)
- JUNGHANS (H.). — Die Randleisten der Wirbelkörper (Wirbelkörperperiophysen) im Röntgenbild. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLII, p. 333.)
- Gibt es « persistierende Wirbelkörperperiophysen »? (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLII, p. 704.)
 - Altersveränderungen der menschlichen Wirbelsäule (mit besonderer Berücksichtigung der Röntgenbefunde).
 - I. Die Alterosteoporose.
 - II. Die Alterskyphose.
 - III. Häufigkeit und anatomisches Bild der Spondylosis deformans. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1931, t. CLXV, p. 303.)
 - (*Arch. f. klin. Chir.*, 1931, t. CLXVI, p. 106.)
 - (*Arch. f. klin. Chir.*, 1931, t. CLXVI, p. 120.)
 - Die praktische Bedeutung der Zwischenwirbelscheibenerkrankungen. (*Verhandl. d. deutsch. Röntgen-Gesellschaft.*, 1931, t. XXIII, p. 29.)
 - Die Zwischenwirbelscheiben im Röntgenbild. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1931, t. XLIII, p. 275.)
 - Über die Häufigkeit gutartiger Geschwülste in den Wirbelkörpern (Angiom, lipom, osteom). (*Arch. f. klin. Chir.*, 1932, t. CLXIX, p. 204.)
 - Anatomische Grundlagen und Röntgenbilder der Adoleszenten Alters und Osteoporotischen Kyphosen. (*Röntgenpraxis*, 1932, t. IV, p. 97.)
- KENESI (A. J.). — Contribution à l'étude de l'ostéopsathyrose. La maladie de Lobstein. (*Thèse de Paris*, 1930, Imprimerie de la Renaissance.)
- KEYES (D.) and COMPERE (E.). — The normal and pathological physiology of the nucleus pulposus of the intervertebral disc. (*J. Bone & Joint Surg.*, 1932, p. 897.)
- KIENBOCK (R.). — Die Krankheiten der Wirbelsäule im Röntgenbild. (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1931, t. XLIV, p. 232.)
- KNAGGS (L.). — The inflammatory diseases of bone, Bristol, 1926
- KOANG (N. K.) et POTTIER (M.). — Un cas de rupture d'anévrisme de la portion thoraco-abdominale de l'aorte avec usure profonde des corps vertébraux. (*Ann. d'anat. path.*, 1932, t. IX, p. 812.)
- KOCHS (J.). — Über adoleszente Rückgratverkrümmungen. (*Arch. f. Orthop. u. Unfall. Chir.*, 1927, t. XXIV, p. 95.)
- KOFMANN (S.). — Beitrag zur frühen Diagnostik der Spondylitis tuberkulose. (*Arch. f. Orthop. u. Unfall. Chir.*, 1931, t. XXX, p. 308.)
- KÖHLER (A.). — Grenzen des Normalen und Anfänge des Pathologischen im Röntgenbild. Leipzig, 1928. (Traduction française de Meyer, Delachaux et Niestle, édit., 1930.)
- KORTZEBORN (A.). — Schmorlsches Knörpelknötchen unter dem Bilde eines Rückenmarkstumors im Bereich des Halsmarkes. (*Zentralbl. f. Chir.*, 1930, t. LVII, p. 2418.)

- KRABBE-KNUD (H.). — Le compressioni midollari da spondilite deformante. (In Meddelelser fra Universitetets psykiatriske laboratorium og Kommunehospitalets nerve-sindssygeafdeling, v. V, 1930, Copenhagen.)
- KREMER (W.) und WIESE (O.). — *Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke*, Berlin, 1930.
- KREUZER (H.). — Über Osteomalazie der Wirbelsäule. (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1929, t. LI, p. 463.)
- KRONENBERGER (F.). — Calcinosis intervertebralis. (*Röntgenpraxis*, 1929, t. I, p. 898.)
- KRYGERS et JANZEN. — Un cas de vertebra plana (Calvé) avec symptômes neurologiques. (*Rev. Neurol.*, t. I, p. 568.)
- KÜMMEL (H.). — Der heutige Standpunkt der posttraumatischen Wirbelkrankung (Kümmelsche Krankheit). (*Arch. f. orthop. u. Unfall. Chir.*, 1928, t. XXVI, p. 471.)
- LABBÉ (M.), ESCALIER (A.), JUSTIN-BEZANÇON (L.) et STUHL. — Contribution à l'étude du lumbago traumatique. (*Médecine*, 1931, t. XII, p. 517.)
- LABORDE (J. P.). — Etude sur les spondylites staphylococciques de l'adulte. (*Thèse de Paris*, 1925.)
- LAMY (L.). — Les attitudes cyphotiques douloureuses. (*Arch. franco-belges de chir.*, 1928, n° 3, p. 191.)
— Ostéo-arthropathies du tabès. (*Presse therm. et climat.*, 1931, t. LXXII, p. 244.)
- LANCE. — Cyphose de l'adolescence avec atrophie du noyau épiphysaire d'une vertèbre. (*Bull. Soc. de pédiat. de Paris*, 1922, t. XXI, p. 43.)
— Trois observations de spondylites lombaires passagères coïncidant avec une poussée de croissance considérable (épiphysites vertébrales de croissance). (*Bull. Soc. de pédiat. de Paris*, 1922, t. XXI, p. 385.)
— *La tuberculose vertébrale, mal de Pott*, Paris, 1923.
— Etude sur les platyspondylies. Platyspondylies localisées. Platyspondylies généralisées. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1927, t. LIII, p. 132.)
— Sur le diagnostic des platyspondylies congénitales. Platyspondylie et microspondylie. Leur signification embryologique. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1927, t. LIII, p. 1250.)
— A propos des épiphysites de croissance. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1927, t. LIII, p. 1380.)
— Les ossifications ligamentaires dans le mal de Pott. (*Paris méd.*, 1928, p. 82.)
— Syndrome de Kümmel-Verneuil et ostéomalacie étendue du rachis. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1930, t. LVI, p. 4.)
- LANCE et JAUBERT. — Spondylite et péri-spondylite infectieuse. (*Rev. de chir.*, Paris, 1919, n° 7 et 8, p. 607.)
- LAPLANE (L.). — Le radio-diagnostic des affections intrarachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien. (*Thèse de Paris*, 1924, Legrand, édit.)
- LASSEIRE (Ch.). — Sur un cas d'ostéomalacie infantile. (*Gazette hebdomadaire des sciences méd. de Bordeaux*, 1928, p. 514.)
— Les ostéopathies hypertrophiantes. (*Rev. d'orthop.*, 1931, t. XVIII, p. 457.)
- LASSEIRE (Ch.) et POIRIER (A.). — Deux cas de lymphogranulomatose vertébrale. (*J. de méd. de Bordeaux*, 1931, n° 13, p. 432.)
- LAVEZZARI. — La lésion ostéopathique. (*L'Homéopathie française*, avril 1924.)
- LEBOUCQ (H.). — Recherches sur le mode de disparition de la chorde dorsale chez les vertébrés supérieurs. (*Arch. de Biol.*, 1880, t. I, p. 718.)
- LE DAMANY (P.). — Compressions de la moelle et de la queue de cheval par des exostoses vertébrales. (*Presse méd.*, 1914, p. 285.)

- LEDOUX-LEBARD (R.). — Sur l'examen radiographique de la colonne cervicale, 1931, t. CV, p. 717.
- LE FORT (R.) et INGELRANS (P.). — Ostéomyélite vertébrale à forme atténuée. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1928, t. LIV, p. 1445.)
— Les pincements vertébraux lombaires liés à des contractures réflexes. (*Rev. d'orthop.*, 1930, t. XVII, p. 705.)
- LEGRAIN et BENON. — Anévrysme de l'aorte abdominale chez un persécuté mélancolique avec hallucinations en rapport avec le siège de cet anévrysme. (*Bull. et mém. Soc. Acad.*, 1906, p. 441.)
- LEIBOVICI (R.). — L'ostéomyélite vertébrale. (*J. de chir.*, 1928, t. II, p. 648.)
- LERI (A.). — Le rhumatisme chronique lombaire isolé (lombarthrie). Présentation de photographies et de radiographies. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1918, p. 220.)
— Les compressions médullaires post-traumatiques lentes et progressives. (*Rev. neurol.*, 1923, p. 588.)
— Les fractures méconnues du rachis (fractures latentes ou presque latentes) et la Radiographie. (*J. méd. franç.*, 1924, t. XIII, p. 281.)
— *Les affections de la colonne vertébrale*, Masson et C^{ie} édit., 1928.
- LERICHE (R.). — Essai sur la pathologie du nerf sinu-vertébral. (*Presse méd.*, 1924, p. 409.)
— Mécanisme de production des hyarthroses et des arthrites traumatiques. Conception générale de leur traitement. (*Presse méd.*, 1928, n° 49, p. 769.)
— Sur la nature de la maladie de Kümmel. (*Lyon chir.*, 1930, t. XXVII, p. 27.)
— A propos de la maladie de Kümmel-Verneuil. (*Rapport au 39^e Congrès de Chirurgie*, Paris, 1930, Livre des procès-verbaux, mémoires et discussion, p. 82.)
— Recherches sur le rôle de l'innervation sensitive des articulations et de leur appareil ligamentaire dans la physiologie pathologique articulaire. (*Presse méd.*, 1930, n° 25, p. 417.)
- LERICHE (R.) et BARRÉ (J. A.). — Syndrome radiculo-pyramidal par arthrite chronique vertébrale ; arachnoïdite feutrée ; arrêt du lipiodol ; amélioration post-opératoire. (*Rev. neurol.*, 1929, t. II, p. 222.)
- LERICHE (R.) et BRECKMANN. — Luxation traumatique de la sixième vertèbre cervicale avec paralysie du membre supérieur droit consécutive à une compression médullaire. Laminectomie. Guérison. (*Rev. neurol.*, 1929, t. I, p. 363.)
- LERICHE (R.) et FOLLY. — Troubles radiculo-médullaires consécutifs à une luxation traumatique des trois dernières vertèbres cervicales. Laminectomie un an après l'accident. Guérison. (*Rev. neurol.*, 1929, t. I, p. 383.)
- LERICHE (R.) et JUNG (A.). — Mécanisme de l'effacement du disque inter-vertébral dans certaines maladies du rachis et dans le Mal de Pott en particulier. (*Presse méd.*, 1931, n° 31, p. 561.)
- LERICHE (R.) et POLICARD (A.). — *Le problème de la physiologie normale et pathologique de l'os*, 1926, Masson et C^{ie}, édit.
- LIÈVRE (J. A.). — Angiome vertébral, « vertèbre poreuse ». Diagnostic radiologique. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1932, p. 896.)
- LINCK (A.) und WARSTADT. — Zur Kenntnis der malignen chordome in der Sakrokokkygial region, zugleich ein Beitrag zur frage der genese und Lokalisation malignen chordome überhaupt. (*Bruns' Beiträge zur klin. Chir.*, 1922, t. CXXVII, p. 612.)
- LINDEMANN (K.). — Rundrücken und Adolezentenkyphose. (*Zeitschr. f. orthop. chir.*, 1931, t. LV, p. 76.)

- LJACHOVITZKY (M.). — Enchondrom der Wirbelsäule. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1930, t. CCXXIV, p. 319.)
- LOUSTE, THIBAUT et VALIÈRE-VIALEIX. — Sur un cas de maladie de Hogdkin ayant présenté au cours de son évolution des lésions osseuses, etc. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1924, p. 761.)
- LUSCHKA. — *Die Halbgelenke des menschlichen Körpers*, Berlin, 1858.
- LUSSKIN (H.). — Calcified intervertebral disc. (*Am. J. Surg.*, 1927, t. III, p. 148.)
- LYON (E.). — Die Krankheiten der Zwischenwirbelscheiben. (*Arch. f. orthop. u. Unfall. Chir.*, 1928, t. XXVI, p. 295.)
- Über Brüche von Epiphysen der Lendenwirbelkörper im Jünglingsalter. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1928, t. XXXVIII, p. 376.)
- Über Kalkknötchen in der Zwischenwirbelscheibe. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1929, t. XXXIX, p. 76.)
- Das Verhalten der Bandscheiben bei typhöser spondylitis. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1929, t. XL, p. 635.)
- Die Wirbelsäulengicht. (*Arch. f. Verdauungskr.*, 1929, t. XLVI, p. 88.)
- Über Knorpelknötchen an den Wirbeln. (*Röntgenpraxis*, 1930, t. II, p. 1067.)
- Beiträge zur klinik der Bandscheibenverkalkung und verknöcherung. (*Arch. f. orthop. u. Unfall. Chir.*, 1930, t. XXVIII, p. 717.)
- Primäre angeborene Lipoidstoffwechselstörungen und Wirbelsäule. (*Arch. f. orthop. u. Unfall. Chir.*, 1932, t. XXXII, p. 341.)
- Kalkablagerungen in der Zwischenwirbelscheibe im Kindesalter. (*Zeitschr. f. Kinderh.*, 1932, t. LIII, p. 570.)
- LYON (E.) und MARUM. — Krankheiten der Wirbelkörper-epiphysen. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1931, t. XLIV, p. 498.)
- MACRYCOSTAS (K.). — Über des Wirbelangiom-lipom und -osteom. (*Virchows Arch. f. path. Anat.*, 1927, t. CCLXV, p. 259.)
- Über die praktische klinische Bedeutung des Wirbelangioms. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1929, t. CLV, p. 663.)
- MAGENDIE (J.). — Syndrome de Kümmel-Verneuil et maladie de Kümmel. (*Gaz. des hôp.*, 1930, n° 12, p. 195.)
- MANTOVANI. — Calcification du « Nucléus pulposus » des disques intervertébraux. (*Arch. franco-belges de Chir.*, 1930, t. XXXII, p. 488.)
- MARSILLE (L. A.). — Etude sur la pathologie du Nucléus pulposus intervertébral. Les hernies nucléaires intraspongieuses. La cyphose à rétropulsion nucléaire et paraplégie. (*Thèse de Paris*, 1932, Jouve et Cie, édit.)
- MARTIN (E.). — Les fractures parcellaires et les fissures traumatiques des colonnes vertébrales atteintes de spondylose. (*J. de méd. de Lyon*, 1928, t. IX, p. 647.)
- MARTIN (M.). (M^{me}). — Les spondylites mélitococciques. (*Thèse de Paris*, 1926, Vigné, édit.)
- MASSABUAU et GUIBAL. — De la valeur du pincement vertébral dans le diagnostic du mal de Pott. (*Arch. Soc. d. sc. méd. et biol. de Montpellier*, 1925, fasc. V, p. 275.)
- MASSIAS. — Platypondylie congénitale et tassement traumatique des corps vertébraux. (*Thèse de Lyon*, 1928.)
- MATHIEU (Ch.). — Ostéomyélite aiguë vertébrale. (*Rev. de chir.*, Paris, 1924, t. XLIII, p. 96.)
- MATHIEU (P.), MASSART (R.) et DUCROQUET (R.). — La cyphose douloureuse

et l'épiphyse vertébrale de croissance. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1925, t. LI, p. 220.)

- MAU. — Die Kyphosis dorsalis juvenilis. (*Zeitschr. f. orthop. chir.*, 1924, p. 325.)
- Der Röntgenologische Nachweis der traumatischen Knorpelknötchenbildung an Wirbelkörpern. (*Zentralbl. f. chir.*, 1927, t. LV, p. 386.)
- Nochmals zur Frage der Pathogenese beziehungsweise der pathologischen Anatomie der Adoleszentenkyphose. (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1931, t. LV, p. 62.)
- MAUCLAIRE et MISSET. — Hernies du nucléus pulposus. (*Rev. d'orthop.*, 1931, n° 6, p. 790.)
- MAY (E.), DECOURT (J.) et WILM (A.) (Mlle). — Syphilis vertébrale avec aspect radiologique pseudo-angiomateux. (*Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1932, n° 48, p. 1053.)
- MENARD. — *Etude pratique sur le mal de Pott*, Paris, 1900.
- MEYER (M.). — La cyphose douloureuse des adolescents : son substratum anatomique. (*Rev. franç. de pédiât.*, 1932, t. VIII, p. 285.)
- MEYER-BURGDORF (H.). — Untersuchungen zur Ätiologie des Wirbelgleitens. (*Bruns' Beiträge zur klin. Chir.*, 1931, t. CLI, p. 386.)
- MEZZARI (A.). — Sulla calcificazione del Nucleo pulposus intervertebrale. (*Quaderni radiologici*, 1932, fasc. 3, p. 137.)
- MICHEL (G.). — Les résultats tardifs et l'accoutumance dans les lésions traumatiques du rachis. (*VI^e Congrès international des accidents et des maladies du travail*, Genève, 1931, Livre des procès-verbaux, mémoires et discussions, p. 345.)
- MIDDLETON and TEACHER. — Injury of the spinal cord due to rupture of an intervertebral disc during muscular effort. (*Glasgow M. J.*, 1911, t. LXXVI, p. 17.)
- MICHAILOW (M.) und TSCHEREPNINA. — Über die Wirbelkörperinseln und deren Röntgenbild. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1929, t. XL, p. 1061.)
- MOCQUOT (P.) et BAUMANN (J.). — Epiphysite vertébrale. (*Rev. d'orthop.*, 1931, t. XVIII, p. 649.)
- MONDOR (H.). — *Les arthrites gonococciques*, Paris, 1928, Masson et C^{ie}, édit.
- MONTAGNE (J.). — Spondylites infectieuses et spondylites de croissance : contribution à l'étude des « faux maux de Pott ». (*Thèse de Montpellier*, 1926.)
- MOONS (E.), VAN BOGAERT (L.) et NYSSSEN (R.). — Type sacré pur du syndrome de la queue de cheval par chondrome-chordome intrarachidien (épreuve lipiodolée, intervention). (*J. de neurol. et de psychiât.*, 1927, n° 1, p. 58.)
- MOREAU. — Vertèbre opaque. Tête fémorale opaque. (Ostéite condensante vertébro-fémorale d'origine cancéreuse.) (*Arch. franco-belges de chir.*, 1926, p. 894.)
- MOSENTHAL. — Angeborene Kyphose. Die Bedeutung seitlicher Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule zur Erkennung von Veränderung an derselben. (*Zeitschr. f. orthop. chir.*, 1930, t. LIII, p. 111.)
- MOUCHET (A.). — Platyspondylie congénitale et accidents du travail. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1927, t. LIII, p. 822.)
- MOUCHET (A.) et NADAL (R.). — Entorse vertébrale lombaire. (*J. Radiol.*, 1931, t. XV, p. 565.)
- MOUCHET (A.) et ROEDERER (C.). — La Spondylolithésis. (*Rev. d'orthop.*, 1927, t. XIV, p. 461.)

- Sur une forme particulière d'ostéochondrite vertébrale des adolescents. (*Bull. et mém. Soc. nat. de Chir.*, 1927, t. LIII, p. 336.)
- MOULONGUET (P.). — La pulvérisation des extrémités articulaires. Essai sur la pathogénie des arthrites déformantes. (*Gaz. des hôp.*, 1927, p. 73.)
- MÜLLER (W.). — Das röntgenologische Bild und die klinische Bedeutung der sogenannten Knorpelknötchen der Wirbelsäule. (*Beitr. z. klin. Chir.*, 1928, t. CXLV, p. 191.)
- MUSGROVE. — Persistence of the notochord in the human subject. (*J. Anat. and Physiol.*, n° 25.) (Cité d'après BEADLE.)
- MUTEL. — Des facteurs contribuant à l'orientation des travées osseuses sur le corps vertébral. (*Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, Paris, 1922.)
- NICOTRA (A.). — La calcificazione del nucleo polposo dei dischi intervertebrali. (*Radiol. med.*, 1929, p. 977.)
- NORLEN (S.). — Pathological changes in intervertebral discs. (*Hygiea*, 1927, p. 159.)
- NOVÉ-JOSSERAND (G.). — Sur les lésions initiales de l'ostéochondrite. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1927, t. LIII, p. 32.)
- OEHLECKER (F.). — Über die kronische Form der Osteomyelitis im besondere der Wirbelsäule. (*Brun's Beiträge zur klin. chir.*, 1926, t. CXXXIV, p. 1.)
- OMBREDANNE. — *Précis de chirurgie infantile*, 1923, Masson et C^{ie}, édit.
- OREL (H.). — Die Marmorknochenkrankheit. (*Zbl. Radiol.*, 1931, t. XI, p. 508.)
- OTT (W. O.) and ADSON (A. W.). — The diagnosis and treatment of tumors of the spinal cord involving the conus and cauda equina. (*New-Orleans M. & S. J.*, 1923, v. LXXVI, p. 169.)
- OUARD, HESNARD et COUREAUD. — *Le diagnostic dans les affections de la colonne vertébrale chez l'adulte*, 1928, Masson et C^{ie}, édit.
- PALMGREN (A.). — Contribution à l'étude de la maladie osseuse de Paget. (*Thèse de Paris*, 1927, Legrand, édit.)
- PAPE (R.). — Über die differentialdiagnose tabischer Wirbelveränderungen. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1929, t. XXXIX, p. 1066.)
- VON PECHY. — Zur Kenntnis der gutartigen Wirbelsäulengeschwülste in Wirbelkanal. (*Frankfurt. Zeitschr. f. Path.*, 1929, t. XXXVII, p. 562.)
- PÉHU (M.) et DAGUET. — Sur quelques observations de spondylite chronique à tendance ankylosante. (*Lyon méd.*, 1918, p. 206.)
- PÉHU (M.), POLICARD (A.) et DUFOURT (A.). — L'ostéopétrose ou maladie des os marmoréens. (*Presse méd.*, 1931, n° 53, p. 999.)
- PÉREZ DUENO (F.). — Contribucion al estudio del nucleo pulposo intervertebral. (*Progresos de la clin.*, 1931, t. XXXIX, p. 536.)
- PERMAN (E.). — On haemangiomas in the spinal column. (*Acta chir. Scandinav.*, 1926, t. LXI, p. 91.)
- PÉRON (N.). — Contribution à l'étude des syndromes des nerfs de la queue de cheval (blessures exceptées). (*Thèse de Paris*, 1926, Legrand, édit.)
- PÉRUSSA (F.). — Contribution à l'étude radiographique des anomalies congénitales du rachis. (*Chir. d'org. di movimento*, 1926, t. X, p. 614.)
- PETRIDIS (P.). — Un cas de maladie de Kümmel-Verneuil. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1929, t. LV, p. 705.)
- PESTEMALZOGLU. — Diastasis des vertèbres. (*Thèse de Paris*, 1902, Steinheil, édit.)
- PISSAVY. — Fracture et diastasis de la colonne vertébrale. (*Bull. et mém. Soc. Anat.*, 1896, p. 468.)

- POLGAR. — Über interarkuelle Wirbelverkalkungen. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1929, t. XL, p. 292.)
- Zur Röntgensymptomatologie der juvenilen Osteochondritis dorsi. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLII, p. 613.)
- Über Plattwirbel (Platyspondylie, Präsenile osteoporose). *Röntgenpraxis*, 1931, t. III, p. 346.)
- POTEL. — *Traité pratique d'orthopédie*, 1925, Doin et C^{ie}, édit.
- PUSSEPP. — Lésions traumatiques fermées de la colonne vertébrale et de la moelle épinière. (*Rev. neurol.*, 1927, t. II, p. 222.)
- PRIOLLET (J.). — Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique. (*Thèse de Paris*, 1931, Les Presses Universitaires de France.)
- PÜSCHEL (A.). — Wirbelfrakturen nach leichterem Trauma und ihre Röntgendiagnostik. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1926, t. CXLIII, p. 78.)
- PÜSCHEL (J.) (M^{me}). — Der Wassergehalt der normalen und degenerierten Zwischenwirbelscheiben. (*Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1930, t. LXXXIV, p. 123.)
- PUTTI (V.). — Artrite vertebrale et trauma. (*Riforma medic.*, 1931, t. XLIV, p. 999.)
- QUIGNARD (M.). — Contribution à l'étude de la spondylite syphilitique. (*Thèse de Paris*, 1924, Legrand, édit.)
- RATHCKE (L.). — Cysten in den Zwischenwirbelscheiben. (*Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, 1931, t. LXXXVII, p. 737.)
- RAUL (P.) et DISS (A.). — Chordome malin de la colonne vertébrale lombaire. (*Bull. et mém. Soc. Anat.*, 1924, p. 395.)
- RIETEMA (L. P.) et KEIJSER. — Calcification of intervertebral discs, case. (*Nederl. tijdschr. v. geneesk.*, 1928, t. LXXII, p. 1472.)
- ROBIN (G.). — *Mémoire sur l'évolution de la notochorde, des cavités des disques intervertébraux et de leur contenu gélatineux*, Paris, 1868, J. B. Baillière et fils, édit.
- ROBINEAU. — Rapport à la Soc. nat. de chir., 1929, t. LV, p. 937.
- ROCHER (H. L.). — Méniscite vertébrale traumatique et cyphose traumatique. (*Arch. franco-belges de chir.*, 1930, t. XXXII, p. 623.)
- ROEDERER (G.). — Quarante-quatre cas de traumatismes vertébraux. Combien de « Kümmel » ? (*Arch. franco-belges de chir.*, 1929-1930, n° 7, p. 578.)
- Nouvelle observation d'une calcification du nucleus pulposus. (*Bull. et mém. Soc. de radiol. méd. de France*, 1930, n° 969, p. 224.)
- Les maux de Pott « incipiens ». (*Bull. et mém. Soc. de méd. de Paris*, 1930, n° 10, p. 312.)
- Calcification du nucleus pulposus ? (*Rev. d'orthop.*, 1931, n° 6, p. 786.)
- A propos d'un nouveau cas de calcification du nucleus pulposus. (*Bull. et mém. Soc. d. chirurgiens de Paris*, 1931, t. XXIII, p. 596.)
- ROSE (G.) und VON MENTZINGEN. — Schattengebende Herde in der Wirbelbandscheibe. (*Chirurg.*, 1930, t. II, p. 19.)
- ROSTOCK (P.). — Das Verhalten der Zwischenwirbelscheibe bei Wirbelfraktur und Wirbeltuberkulose. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1928, t. CCXII, p. 261.)
- ROUVIÈRE (H.). — Sur la texture des disques intervertébraux (*Compte rendu Soc. de biol.*, 1921, t. II, p. 156.)
- *Anatomie humaine descriptive et topographique*, Paris, 1932, Masson et C^{ie}, édit.
- ROVEKAMP (T.). — Die Verkalkung der Zwischenwirbelscheiben und ihre klinische Bedeutung. (*Röntgenpraxis*, 1930.)

- RÜMMEL (H.). — Über eine seltene, auch röntgenologisch bemerkenswerte Ursache von Kreuzschmerz. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1928, t. XXXVIII, p. 348.)
- SABAÏEANU. — Kyste hydatique de la colonne vertébrale simulant le mal de Pott. (*Bull. et mém. Soc. Anat.*, 1902, p. 906.)
- SASHIN (D.). — Intervertebral disc extensions into the vertebral bodies and the spinal canal. (*Arch. Surg.*, 1931, t. XXII, p. 527.)
- SCHANZ (A.). — Zur Kenntnis der Spondylitis deformans. (*Zeitschr. f. orthop. u. Unfall. Chir.*, 1930, t. LIII, p. 42.)
- SCHUEERMANN (H.). — Kyphosis dorsalis juvenilis. (*Zeitschr. f. orthop. u. Unfall. Chir.*, 1920, t. XLI, p. 305.)
— Zur Röntgensymptomatologie der juvenilen osteochondritis dorsi. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1931, t. XLIV, p. 233.)
- SCHINZ (H. R.), BAENSCH (W.) und FRIEDL (E.). — *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*, Leipzig, 1932, Georg Thieme, édit.
- SCHMORL (G.). — Über Chordareste in den Wirbelkörpern. (*Zentralbl. f. Chir.*, 1928, v. LV, p. 2305.)
— Zur Kenntnis der Wirbelkörperepiphyse und der an ihr vorkommenden Verletzungen. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1928, t. CLIII, p. 35.)
— Zur pathologischen Anatomie der Wirbelsäule. (*Klin. Wochenschr.*, 1929, t. VIII, p. 1243.)
— Über Knorpelknötchen an der Hinterfläche der Wirbelbandscheiben. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1929, t. XXXIX, p. 629.)
— Verkalkung der Bandscheiben der Wirbelsäule nebst Bemerkungen über das Verhalten der Bandscheiben bei infektiöser Spondylitis. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1929, t. XXXIX, p. 18.)
— Die Pathogenese der juvenilen Kyphose. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLI, p. 359.)
— Über die pathologische Anatomie der Wirbelbandscheiben (*Bruns' Beiträge zur klin. chir.*, 1931, t. CLI, p. 360.)
— Beiträge zur pathologischen Anatomie der Wirbelbandscheiben und ihre Beziehungen zu den Wirbelkörpern. (*Arch. f. orthop. u. Unfall. Chir.*, 1931, t. XXIX, p. 389.)
— Kyphosis adolescentium. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1932, t. CLVIII, p. 806.)
- SCHMORL (G.) und JUNGHANS (H.). — *Die gesunde und kranke Wirbelsäule in Röntgenbild*, Leipzig, 1932, Georg Thieme, édit.
- SCHRADER (E.). — Der Bau der Zwischenwirbelscheiben in seinen Beziehungen zur Beanspruchung. (*Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1930, t. LIII, p. 6.)
- SÉZARY (A.) et GERVAIS. — Arthropathie vertébrale tabétique. (*Rev. neurol.*, 1920, p. 758.)
- SICARD (J. A.), BELOT (J.), COSTE et GASTAUD. — Radiographie du cancer vertébral. (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1925, t. IX, p. 335.)
- SICARD (J. A.) et FORESTIER (J.). — Rachialgie lombaire chronique. (*Presse méd.*, 1922, p. 45.)
— Lumbago, lumbalgie, lombarthries. (*J. méd. franç.*, 1924, n° 7, p. 259.)
- SICARD (J. A.), GALLY (L.) et HAGUENEAU (J.). — Ostéites condensantes à étiologie inconnue. (*J. de radiol. et d'électrol.*, 1926, t. X, p. 503.)
- SICARD (J. A.), HAGUENEAU (J.) et COSTE. — Vertèbre cancéreuse et paracancéreuse. Aspect radiologique, vertèbre blanche, noire, pommelée. (*Rev. neurol.*, 1924, t. II, p. 608.)
- SICARD (J. A.), HAGUENEAU (J.) et LICHTWITZ (A.). — Vertèbres opaques et ostéites condensantes coxales et vertébro-coxales. (*Rev. neurol.*, t. I, p. 309, 1926.)

- SIGARD (J. A.), HAGUENEAU (J.) et MAYER (Ch.). — Le profil radiographique droit et gauche. (*Rev. neurol.*, 1926, t. II, p. 422.)
- SIMPSON et MAC INTOSH. — Actinomycosis of vertebrae. (*Arch. Surg.*, 1927, t. XIV, p. 1166.)
- SMITH (N. R.). — The intervertebral discs. (*Brit. J. Surg.*, 1931, t. XVIII, p. 358.)
- SORREL (E.). — Maux de Pott avec becs-de-perroquet. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1925, t. LI, p. 798.)
— Cyphoses et épiphysites de croissance. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1927, t. LIII, p. 348.)
— Fracture fruste de la colonne vertébrale. Fractures multiples des cartilages costaux avec ossification secondaire. (*Bull. et mém. Soc. nat. de chir.*, 1931, t. LVII, p. 153.)
- SORREL (E.) et DELAHAYE (A.). — Epiphysite vertébrale douloureuse. (*Presse méd.*, 1924, p. 737.)
- SORREL (E.) et PARIN. — Fracture par écrasement de la partie antérieure du neuvième corps vertébral. (*Bull. et mém. Soc. Anat.*, 1920, p. 493.)
- SORREL (E.) et SORREL-DÉJERINE (M^{me}). — De l'absence de signes radiographiques dans certaines formes de mal de Pott. (*Rev. neurol.*, 1924, t. I, p. 323.)
— Contribution à l'étude des compressions de la queue de cheval par mal de Pott. (*Rev. neurol.*, 1924, t. II, p. 621.)
— Mal de Pott lombaire, destruction partielle d'un corps vertébral sans altération des disques sus et sous-jacents. (*Rev. neurol.*, 1926, t. II, p. 44.)
— *Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire*, 1932, Masson et C^{ie}, édit.
- SOUQUES (A.) et BLAMOUTIER (P.). — Paraplégie spasmodique permanente malgré la destruction de la moelle dorsale. (*Rev. neurol.*, 1924, t. I, p. 300.)
- SOUQUES (A.) et BERTRAND (Ivan). — Examen pathologique d'une vertèbre « d'ivoire » dans un cas de cancer métastatique de la colonne vertébrale. (*Rev. neurol.*, 1925, t. II, p. 296.)
- SPILLER (V.). — Multiples myelom, Spondylarthritis deformans und senile osteoporose an der Wirbelsäule. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen*, 1930, t. XLII, p. 191.)
- STOOKEY (B.). — Compression of the spinal cord due to ventral extradural cervical chondromas. (*Arch. Neurol. & Psychiat.*, 1928, t. XX, p. 275.)
- TAVERNIER et MASSIAS. — Le diagnostic de la platyspondylie congénitale et le tassement traumatique des corps vertébraux. (*Rev. d'orthop.*, 1930, t. XVII, p. 25.)
- THIBIERGE et WEISSENBACH (R. J.). — Concrétions calcaires sous-cutanées sclérodémie et métabolisme du calcium. (*Paris méd.*, 1926, n° 4, p. 85.)
- THOMAS (A.) et VILLANDRE. — Tumeur extra-dure intérieure de la région cervicale (chordome). (*Rev. neurol.*, 1928, t. I, p. 98.)
- TILNEY (F.) and ELSBERG (C. A.). — Sensory disturbances in tumors of the cervical spinal cord. (*Arch. Neurol. and Psychiat.*, 1926, t. XV, p. 444.)
- TOPFER (D.). — Zur Kenntnis der Wirbelangiome. (*Frankfurt. Zeitschr. f. Path.*, 1928, t. XXXVI, p. 337.)
- TOWNE (E. B.) and REICHERT (F. L.). — Compression of lumbosacral roots of spinal cord by thickened ligamenta flava. (*Ann. Surg.*, 1931, t. XCIV, p. 327.)

- TURNER. — Myeloma of the vertebrae. (*J. of orthop. Surgery*, 1926, t. XIX, p. 628.)
- ÜBERMUTH (H.). — Über die Altersveränderungen der menschlichen Zwischenwirbelscheiben und ihre Beziehung zu den Chronischen Gelenkleiden der Wirbelsäule. (*Sächs. Akad. Wiss.*, Leipzig, 1929, t. LXXXI, p. 111.)
- Die Bedeutung der Altersveränderungen der menschlichen Bandscheiben für die Pathologie der Wirbelsäule. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1929, t. CLVI, p. 567.)
- VALLOIS (H. V.). — *Articulations.* (In : *Traité d'anatomie humaine*, Poirier (A.) et Charpy. — Paris, 1926, Masson et C^{ie}, édit.)
- VERAGUTH (O.). — Extradurales myxochondrom an unteren Ende des Dural Sackes. (Neurologische Skizzen.) (*Schweiz. med. Wochenschr.*, 1929, t. LIX, p. 154.)
- VINCENT (Cl.) et DARQUIER (J.). — Compression de la moelle. Sur la forme pseudo-néoplasique du mal de Pott. De l'absence de signes radiologiques dans le mal de Pott de l'adulte. Compression de la moelle et réflexes hyperalgiques. (*Rev. neurol.*, 1925, t. I, p. 100.)
- WEIL (M. P.). — Les arthrites microtraumatiques. (*Semaine des hôp. de Paris*, 1932, t. VIII, p. 189.)
- WEIL (M. P.), DELARUE (J.) et BRISET (J. P.). — Etude biologique d'un cas de goutte. L'uricémie. Les lésions anatomiques. (*Bull. et mém. Soc. méd. d. hôp. de Paris*, 1932, p. 1091.)
- WEISSENBACH (R. J.), TRUCHOT (P.), FRANCON (F.) et LAUDAT (M.). — Rhumatisme chronique fibreux, sclérodermie et concrétions calcaires sous-cutanées. Etude radiologique et biochimique. (*Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1931, n° 17, p. 837.)
- WISSING (O.). — Über Knorpelknötchen in der columna. (*Acta path. et microbiol. Scandinav.*, 1931, t. CLIV, Suppl., III, p. 233.)
- VAN WOERDEN (J.). — Echinokokkus der Wirbelsäule. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1927, t. CXXI, p. 394.)
- MOLLENBERG (G. A.). — Ätiologie der Arthritis deformans. (*Zeitschr. f. Orthop. Chir.*, 1909, t. XXIV, p. 359.)
- WUSTMANN. — Blocksaltwirbelbildung der tenden Wirbelsäule. (*Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, 1931, t. CCXXXI, p. 43.)
- ZENO (L. O.) et CAMES (O.). — Compresion de la cola de caballo por un tumor de disco intervertebral. (*Rev. de cir.*, 1930, t. IX, p. 28.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	I
------------------------	---

Première partie

LE DISQUE INTERVERTÉBRAL NORMAL

I. ANATOMIE	1
Embryologie	4
Le disque intervertébral de l'enfant	7
Le disque intervertébral de l'adolescent	9
Le disque intervertébral de l'adulte	12
Le disque intervertébral sénile	19
Conclusion	21
II. PHYSIOLOGIE	22
III. MOYENS D'EXPLORATION	26
Examen clinique	26
Examen radiographique	29
Conclusions	34

Deuxième partie

PATHOLOGIE DU DISQUE INTERVERTÉBRAL

I. LES ALTÉRATIONS DU DISQUE INTERVERTÉBRAL (Constations anatomiques et radiographiques post-mortem)	37
I. Persistance du tissu chordal	38
II. Altérations du noyau gélatineux	40
A. La calcification	40
B. Formations kystiques	41
III. Altérations de l'anneau fibreux	42
IV. Altérations des lames cartilagineuses	44
V. Hernies discales intraspongieuses	45
VI. Hernies du disque dans le canal spinal.	49
II. LES ALTÉRATIONS DU DISQUE DANS LES AFFECTIONS DE LA COLONNE VERTÉBRALE (Constations radio-cliniques)	52
I. Malformations congénitales	53
Agénésie du disque	54
Platyspondylies	7

II. Les calcifications du disque intervertébral	58
A. Calcification du noyau gélatineux	58
B. Calcification de l'anneau fibreux	66
III. Les traumatismes vertébraux	67
Entorse, Diastasis, Luxation	67
Fractures	71
Maladie vertébrale post-traumatique	74
Microtraumatismes et lésions ostéopathiques	76
IV. Les spondylites	77
A. Formes chroniques des spondylites infectieuses	77
Spondylites staphylococciques	79
Spondylites typhiques	79
Spondylites mélitococciques, etc.	80
Spondylites gonococciques et spondyloses rhizoméliques	81
B. Les spondylites chroniques	81
Mal de Pott.	81
Spondylites syphilitiques	83
Spondylites mycosiques	84
C. L'échinococcose vertébrale	85
V. Les spondyloses	86
Rhumatisme vertébral	87
Goutte vertébrale	89
VI. Les ostéo-arthropathies vertébrales au cours des affections nerveuses	89
VII. Les localisations vertébrales au cours des dystrophies osseuses	91
VIII. Les tumeurs des vertèbres	95
A. Les tumeurs secondaires	95
B. Les tumeurs primitives	96
IX. Vertèbres d'ivoire et maladie marmoréenne	97
X. Les usures vertébrales	98
XI. Les cyphoses	98
A. La cyphose de l'adolescent	99
B. La cyphose du vieillard	107
III. LES COMPRESSIONS RADICULO-MÉDULLAIRES NÉES DU DISQUE INTER- VERTÉBRAL	109
Les compressions par nodule fibro-cartilagineux et par ecchon- drose	109
Observations	110
Etude clinique et diagnostic différentiel des compres- sions radiculaires	137
Étiologie	137
Période de début	138
Période de compression extériorisée	139
Évolution	144
Diagnostic	145

Etude clinique et diagnostic différentiel des compres- sions médullaires	151
Etiologie	151
Période de début	151
Période de compression extériorisée	152
Evolution	155
Diagnostic	156
Traitement et pronostic post-opératoire	161
Pathogénie	164
Les cyphoses à rétropulsion nucléaire et paraplégie	168
BIBLIOGRAPHIE	175

Imprimerie
Georges THONE
Liège (Belgique)